BAND 38, HEFT 1 MÄRZ 1960

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras / Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest
Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo / Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 25 Abbildungen

1960
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 38 **Heft 1** *S. 1—108 Berlin 1960*

Postverlagsort Berlin

NSP RAM MM

INHALT

Abhandlungen

MANIGAULT, P., et CH. STOLL, Induction et croissance de Tumeurs végétales exemptes de Bactéries. Avec 4 fig. 1

OHMANN-KREUTZBERG, G., W. PAWLITSCHEK und H. B. SCHMIDT, Eigenschaften des Weidelgrasmosaik-Virus. Mit 5 Abb. 13

KLEMENT, Z., L. LOVREKOVICH and M. HEVESI, Studies on the Biochemistry, Phage Sensitivity and Serological Properties of *Pseudomonas* Pathogenic to Mulberry. With 2 Fig. 18

NIENHAUS, F., Das Wirtsspektrum von *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. 33

SCHWENKE, H. J., Untersuchungen über den Parasitismus von *Septotis populiperda* Waterman et Cash. Mit 10 Abb. 69

GÄUMANN, E., und H. R. HOHL, Weitere Untersuchungen über die chemischen Abwehrreaktionen der Orchideen. Mit 4 Abb. 93

Besprechungen 105

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19. Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Vorbehalt aller Rechte, insbesondere auch der photomechanischen Vervielfältigung: Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe sind vorbehalten. Gewerblichen Unternehmen wird die Anfertigung einer photomechanischen Vervielfältigung von Beiträgen oder Beitragsteilen für den innerbetrieblichen Gebrauch durch Photokopie, Mikrokopie und dergleichen, nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens vom 14. 6 1958, gegen Bezahlung der dort vorgesehenen Gebühr bis zu 3 Exemplaren gestattet. Die Vervielfältigungen haben einen Vermerk über die Quelle und den Vervielfältiger zu tragen. Die in dem Rahmenabkommen vorgesehene Gebühr ist an die Inkassostelle für Photogebühren beim Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V., Frankfurt/Main, Gr. Hirschgraben 17-19, zu entrichten. Erfolgt die Entrichtung der Gebühren durch Wertmarken der Inkassostelle, so ist für jedes Photokopierblatt eine Marke im Werte von DM 0,30 zu verwenden. Mit der Überlassung des Manuskriptes überträgt der Verfasser dem Verlag das Recht zu dieser Genehmigung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzes Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, Telefon 61 44 68/69. Printed in Germany (Westberlin).

Abonnementspreis dieses Heftes 27,80 DM **Einzelpreis 30,50 DM**

De l'Institut Pasteur de Paris, et de l'Institut de Botanique Spéciale de l'Ecole Polytechnique Fédérale à Zürich

Induction et croissance de Tumeurs végétales exemptes de Bactéries

par

P. MANIGAULT et CH. STOLL

Avec 4 figures

A. INTRODUCTION

Les tumeurs végétales du genre Crown-Gall sont des tissus capables de proliférer indéfiniment et de façon autonome. Elles échappent au contrôle des tissus de l'hôte et se distinguent ainsi d'autres excroissances obtenues sous l'influence d'un ou de plusieurs facteurs de croissance.

Les réactions des cellules tumorales sont fondamentalement les mêmes dans les deux règnes animal et végétal. La capacité de croissance autonome est potentiellement contenue dans chaque cellule. Cette qualité a été récemment mise en évidence dans le domaine végétal par BRAUN (1959) qui, à partir d'une cellule unique, a réussi à reconstituer une tumeur entière. Les tumeurs végétales offrent un matériel de choix à l'expérimentation et permettent pour des raisons techniques d'aborder avec une relative facilité l'étude des problèmes généraux de la cancérogénèse, débordant ainsi le cadre habituel de la phytopathologie.

Des différents types de tumeurs végétales c'est le crown-gall qui a été le plus intensément étudié, comme en rendent compte BRAUN et STONIER (1958) dans une mise au point récente faisant état de plus de cinq cents publications. Actuellement la tumeur peut être obtenue sur un grand nombre de dicotylédones qui, après blessure, sont inoculées par la bactérie *Agrobacterium tumefaciens* (Smith et Townsend) Conn. Les hôtes développent après quelques jours des tissus tumoraux. La bactérie cependant n'est nécessaire qu'à l'induction de la tumeur.

La figure 1 représente les aspects morphologiques et histologiques d'une tumeur naturelle sur *Datura stramonium* deux mois après inoculation avec la souche B 6 de l'*Agrobacterium tumefaciens*.

Cet aspect en effet a retenu l'attention de nombreux biologistes contemporains qui ont étudié le rôle de la bactérie dans la transformation de la

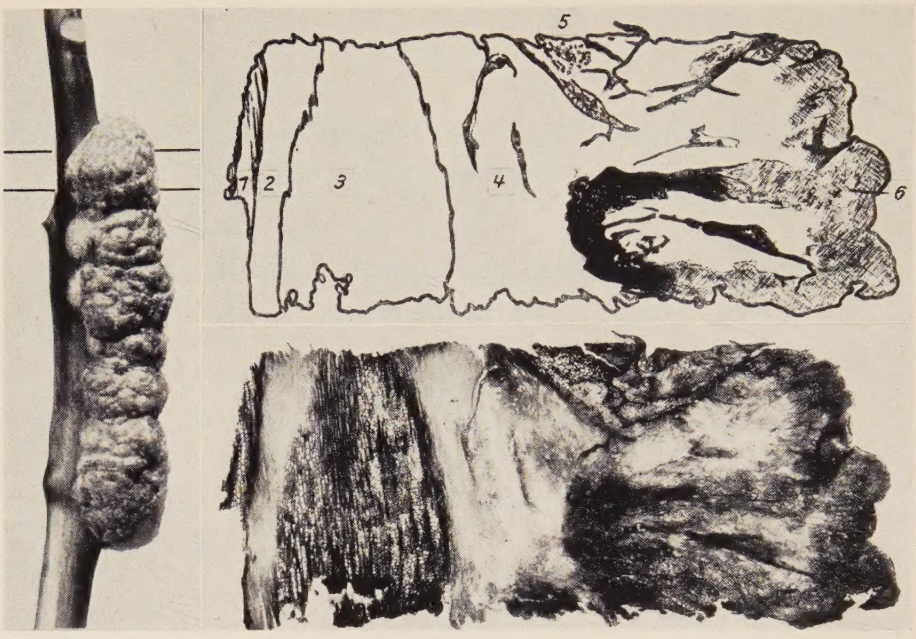


Fig. 1. Morphologie et histologie d'une tumeur naturelle de Crown-Gall (Grandeur naturelle).

Légende: 1. Ecorce. 2. Vaisseaux ligneux. 3. Moelle. 4. Zone de vaisseaux anarchiques s'étendant de la tige à la tumeur. 5. Petit îlot de cellules saines. 6. Zone de prolifération tumorale

cellule saine en cellule tumorale. Plusieurs auteurs ont essayé d'obtenir des tumeurs en préparant des broyats ou des extraits bactériens pour éviter un contact direct entre la bactérie vivante et la cellule végétale. Les méthodes biochimiques n'étant pas encore assez perfectionnées pour garantir l'intégrité des structures biologiques de ces fractions et l'incertitude des contrôles de stérilité mis en œuvre sont les raisons pour lesquelles les résultats se contredisent (MANIL 1950; MANIGAULT, COMANDON et SLIZEWICZ 1956; KLEIN et KNUPP 1957; BENDER et BRUCKER 1959).

En 1958 nous avons décrit une induction aseptique d'une tumeur végétale (MANIGAULT et STOLL 1958 a et b). Le phénomène tumoral avait pu être induit à l'aide d'un acide désoxyribonucléique (DNA) de l'*Agrobacterium tumefaciens*. La présente communication confirme la possibilité d'obtenir des tumeurs stériles et essaye de rendre compte de la complexité des mécanismes qui interviennent dans la tumorogénèse.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à Mesdemoiselles M. BIRENSTIHL, J. GUICHE, J. ROUVIERE et M. SENNHAUSER, pour leur collaboration technique.

Nous tenons à remercier le »Centre National de la Recherche Scientifique« et l'Institut Pasteur de Paris, aussi bien que la Maison Sandoz S. A. à Bâle pour l'aide matérielle qui nous a été accordée.

B. METHODES

a) Matériel bactérien

Nous avons utilisé la souche B_6 que nous devons à la courtoisie de M. A. Braun. Cette souche est connue comme l'une des plus virulentes pour Datura. Elle a été cultivé sur gélose ordinaire en tubes inclinés pendant 36 h à 27 °C pour obtenir un inoculum dont on fait une suspension dans 10 ml d'eau physiologique additionnée de 0,01 % de lauryl sulfonate de sodium. On ensemence alors 1 ml dans 100 ml d'un milieu liquide dont la composition est la suivante:

$Na_2 H PO_4$	1,5 g
$K NO_3$	250 mg
$K_2 SO_4$	500 mg
$(NH_4)_2 H PO_4$	1 g
$Mg SO_4 \cdot 7 H_2O$	250 mg
Sodium lauryl sulfonate	100 mg
Glycérol Ph. H.	10 g
Eau déminéralisée q. s.	1 litre

pH ajusté par 1,0 N KOH à 7,0.

Ce milieu est réparti par 100 ml en fioles d'Erlenmeyer de 500 ml qui sont agitées à 240 tours/minute à 27 °C pendant 49 heures.

Deux de ces cultures servent à ensemencer 4 litres du même milieu réparti dans un grand récipient en verre qui est agité par va-et-vient 60 fois par minute pendant 48 heures à 24 °C.

b) Matériel végétal

Tous nos essais sont effectués sur la même espèce végétale de *Datura stramonium*. Les plantes ayant été repiquées plusieurs fois sont soumises à l'inoculation à l'âge de 3 à 5 semaines. Pour accélérer la croissance des plantes, on ajoute à la lumière naturelle dans la serre un éclairage d'appoint (8000 Lux). L'humidité élevée et la température (inférieure à 30 °) sont des facteurs importants pour le succès de l'expérience.

Il n'est pas exclu qu'un traitement chimique des plantes (pour la défense contre des parasites) n'influence pas les résultats.

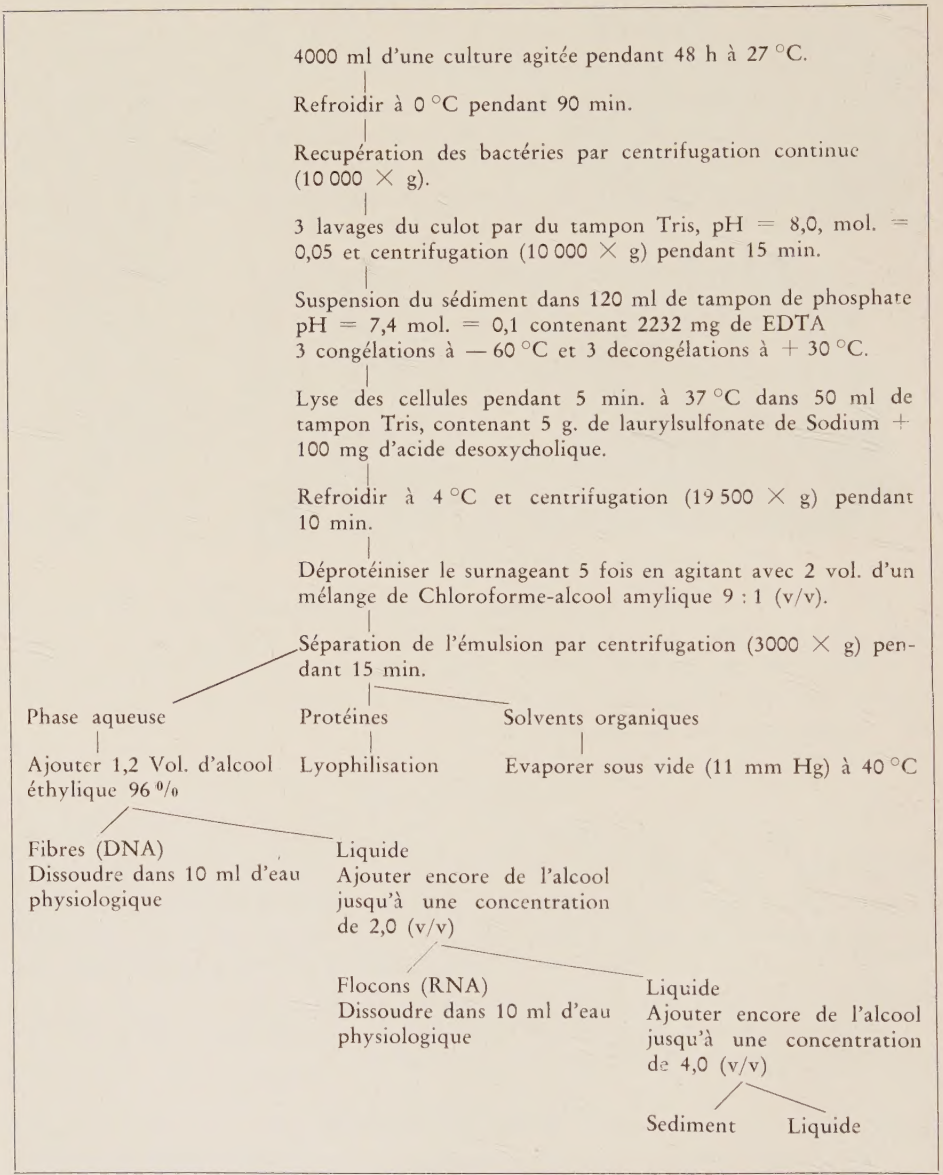
c) Techniques biochimiques

Nous avons cherché le meilleur compromis entre une méthode de préparation efficace et la nécessité de conserver les qualités biologiques du matériel obtenu.

Nous avons perfectionné la méthode précédemment décrite (Manigault et Stoll 1958 a et b), une méthode qui a pour but d'isoler surtout les substances à poids moléculaire élevé de la bactérie et de la plante. Le tableau 1 reproduit un schéma typique de fractionnement des cellules bactériennes.

Tableau 1

Fractionnement chimique d'une culture de bactéries



Cette technique entre temps va être modifiée pour les raisons suivantes: en utilisant le lauryl sulfonate de soude pour lyser les bactéries, la suspension étante déprotéinisée immédiatement par le solvent organique, on obtient des émulsions résistantes. Il est alors préférable de faire le fractionnement alcoolique d'abord avant la déprotéinisation.

d) Tests chimiques

Pour détecter la présence de produits du genre acides nucléiques, les fractions importantes ont été soumises à une analyse du taux d'azote et de phosphore. Des parties aliquotes dissoutes dans l'eau physiologique ont servi en outre à une étude spectrographique (spectrographe ZEISS P. M. Q. II, d = 1,0 cm. 213 à 324 mμ). Les fractions dites »acides nucléiques« sont hydrolysées à l'acide formique (CHARGAFF et DAVIDSON 1955) et les hydrolysats qui contiennent les purines et pyrimidines transférés sur papier WHATMAN no. 1. On chromatographie avec un mélange alcool isopropylique, 170 ml, acide chlorhydrique, 44 ml, et eau, 250 ml, chromatographie descendante. Après neutralisation dans une atmosphère ammoniacale on sèche à 60° et on révèle les taches par la technique photoprint de MARKHAM et SMITH (MARKHAM 1955) dans l'ultra violet.

e) Tests biologiques

Toutes les préparations chimiques sitôt terminées ont été traitées selon le tableau 2.

Tableau 2

Technique des tests biologiques

Lyophilisation instantanée de chaque fraction chimique
|
Conservation à — 25 °C jusqu'au test
|
Dissolution dans quantité minimale d'eau physiologique
|
Filtration par filtre SEITZ (couches U. S. et EK. 1)
|
Test de stérilité:
3 cultures gélose ordinaire à 27 °C, 3 cultures gélose ordinaire à 37 °C
|
Inoculation de plantes de *Datura stramonium*, agées de 4 semaines, dans l'entrenœud supérieur à l'aide d'une piqûre brève en dix points.
Dans chaque piqûre on instille une seule goutte de liquide.

Pour contrôler l'autonomie des excroissances obtenues, on se sert de cultures de tissus sur milieu WHITE (1954), et on greffe sur plantes neuves selon la technique de A. BRAUN (communication personnelle). On fait 2 incisions parallèles de 2 cm de longueur le long de la tige jusqu'au cambium. En courbant la tige on décolle la languette et on introduit un fragment de tissu à essayer. On ferme la plaie à l'aide d'une bande de stérilastic.

f) Techniques histologiques

Les pièces fixées aux fixateurs de Bouin et au Carnoy sont inclues à la paraffine (56 °C) et colorées au bleu de Toluidine (0,1 % dans l'alcool éthylique à 10 %) pendant 5 minutes. On déshydrate et on monte au Baume de Canada.

C. EXPERIENCES ET RESULTATS

a) Expériences à partir de la bactérie

A plusieurs reprises nous avons essayé, d'après les techniques décrites ci-dessus, de localiser des fractions biologiquement actives. En même temps nous avons essayé d'étudier l'influence sur le phénomène de l'induction d'un lyophilisat préparé à partir d'un jus de presse de plantes de Datura blessées 48 h. avant le prélèvement (conditionnement). Ce lyophilisat avait été ajouté aux fractions chimiques lyophilisées avant la filtration sur filtre Seitz (Tableau 2). En outre, nous avons étudié l'influence de la 5-methyl-cytosine sur une formation éventuelle d'un principe inducteur (P. I. T.) in vitro par la bactérie en ajoutant à une partie du milieu de culture, 400 mg de 5-methyl-cytosine par litre. Ces expériences ont été entreprises à la suite de la publication de THOMAS et KLEIN (1959), qui démontraient la synthèse d'une quantité importante de P. I. T. qu'ils avaient isolée du milieu de culture contenant de la 5-methyl-cytosine. Ceci nous a conduits à faire des fractionnements chimiques non seulement à partir des cellules bactériennes, mais aussi à partir des bouillons de culture.

Ces résultats nous ont permis de tirer d'emblée tout de suite deux conclusions importantes:

— En aucun cas, nous n'avons pu constater une différence morphologique ou histologique entre des fractions ayant reçu du jus de blessure, et celles correspondantes qui n'ont reçu à la place que de l'eau physiologique. Ceci naturellement n'infirme pas le rôle des phénomènes de blessures qui sont indispensables pour le conditionnement des cellules de la plante-hôte.

— Ayant fractionné la culture qui avait poussé en face de 5 MC et celle exempte d'une appoint de 5 MC, nous avons dans tous les cas obtenu les mêmes résultats des deux fractions correspondantes. Donc, dans les conditions de nos expériences, nous n'avons pu mettre en aucun cas en évidence le rôle de la 5 MC dans les phénomènes d'induction d'une tumeur stérile (germ-free) sur la plante entière (Datura).

Ces deux points nous ont permis de réduire en partie le nombre de nos résultats, mais cependant de cette façon ils ont été tous obtenus simultanément plusieurs fois. Certaines inoculations ont donné des réactions que l'on peut qualifier de »tumorales«. Les phénomènes observés sont complexes et nous avons essayé de les définir en les plaçant dans trois catégories principales (Tabl. 3).

Dans la plupart des cas, une subérification très importante a pu être constatée, qui n'était sans doute pas favorable au développement de l'excroissance anormale.

La figure 2 a et d nous donne l'exemple d'un phénomène extrusif dû à une réaction commune à tous les éléments mentionnés dans le tab. 3.

Cependant, en comparant la morphologie de ces tumeurs artificielles avec celle de tumeurs bactériennes (fig. 1), nous constatons que l'aspect »chou-fleur« et la consistance propre aux tumeurs naturelles ne se retrouvent

Tableau 3
Résumé des 3 catégories de réactions des tissus de la plante-hôte

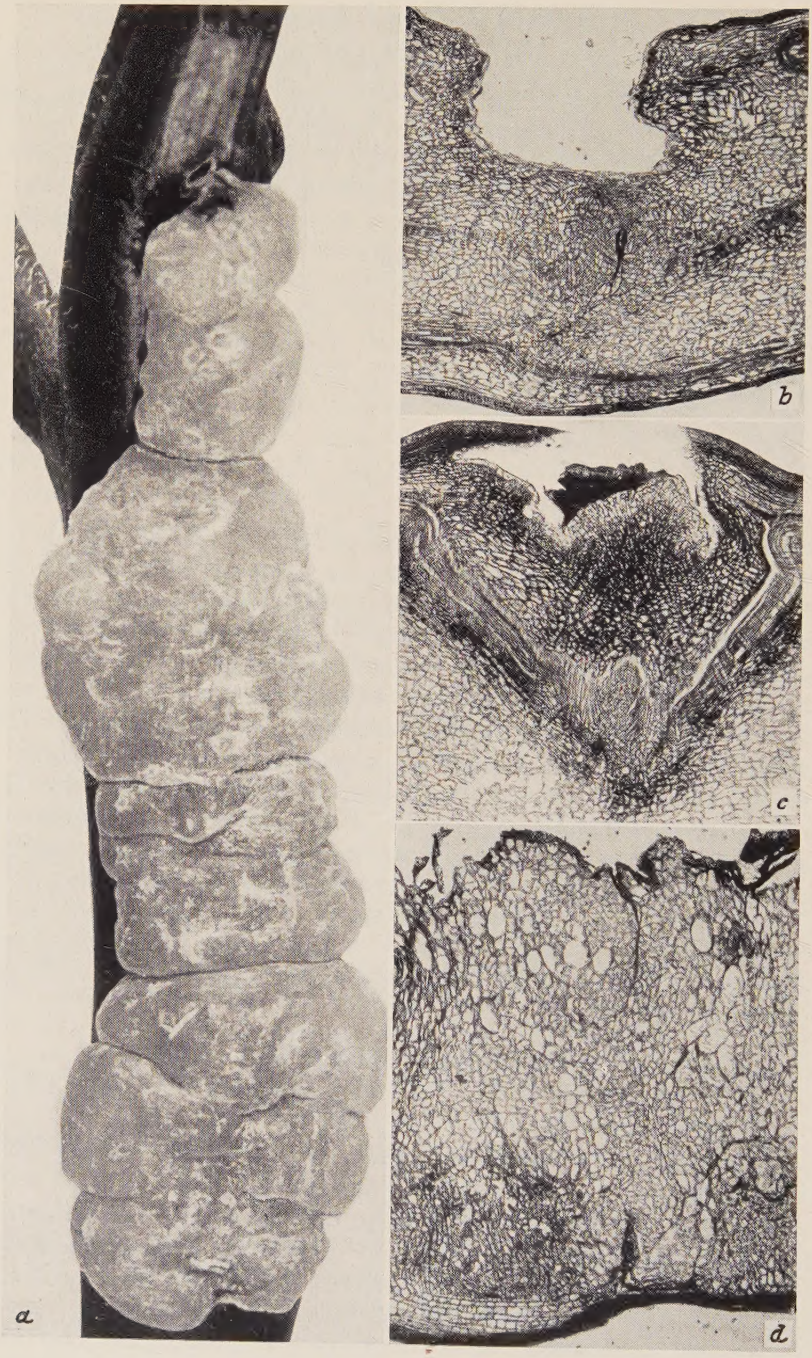
	Plaie normale	Phénomène localisé	Phénomène extrusif
Elargissement des cellules de la moelle	—	—	+
Division des cellules de la moelle	—	+	+
Prolifération anormale et disorientation des vaisseaux	—	+	+
Elargissement des cellules de l'écorce	—	—	+
Division des cellules de l'écorce	—	+	+
Lignification des cellules parenchymatiques	—	±	+
Nécrose du tissu anormal	—	+	±
Turgescence du tissu anormal	—	—	+

qu'atténués dans les autres. En outre, les premières sont capables de croître indéfiniment, soit pendant plusieurs mois, les autres par nécrose apparaissant au terme de la 3ème ou de la 4ème semaine, s'affaissent et se dessèchent de la même façon que se nécrosent les tumeurs »modérées«, c'est-à-dire des tumeurs bactériennes obtenues par une induction incomplète quant à l'histologie, comme elle est présentée dans la figure 1 pour la tumeur bactérienne et dans la figure 2 b—c pour les trois phénomès indruits artificiellement, elle confirme fidèlement la morphologie. La tumeur naturelle cependant se distingue par une densité plus élevée des cellules, l'absence ou l'apparition tardive de nécrose et une proportion élevée de trachéides anarchiques. En comparant les 3 coupes histologiques et le tableau 2, on constate que les tumeurs expérimentales (Fig. 2 c et d) ne sont jamais identiques à une cicatrisation banale (plaie normale, Fig. 2 b). Nous avons essayé d'établir un rapport entre la nature chimique de la fraction testée et les réactions morphologiques et histologiques de la plante. Les fractions testées précédemment définies se classent en trois groupes:

1) le groupe des fractions dites »nucléiques«,
2) le groupe des fractions protéiniques, ce qui n'exclut pas la présence d'autres substances à poids moléculaire élevé,
3) le groupe des fractions restantes dans la portion chloroformique (Tabl. 1).

En prenant des bactéries totalement désintégrées qui contiennent aussi bien les acides nucléiques, les protéines et diverses substances non identifiées à poids moléculaires plus ou moins élevés, nous observons une très forte réaction du type proliférant (Fig. 2 a et d).

Cependant, la fraction étant déprotéinisée et ensuite précipitée à l'aide de 1,2 vol. et 2 vol. ethanol, nous donne des phénomènes localisés (Fig. 2 c).


a
b
c
d

C'est seulement en augmentant la concentration d'ethanol à 4,0 vol. (ce qui veut dire qu'on reçoit dans le sédiment tout composant nucléique, même les nucléotides libres, mais aussi des produits inconnus), que nous arrivons à des phénomènes extrusifs.

Les protéines qu'on a pu isoler par la méthode de Sevag mais aussi la phase des solvants organiques donnent des proliférations très importantes.

Mais il existe une différence entre les fractions protéiniques et les fractions provenant de solvants organiques en ce sens que les dernières ont davantage le caractère d'un cal auxinique.

b) Expériences à partir de tumeurs bactériennes

La présence et le rôle d'une unité autoreproductible dans l'induction de la tumeur n'étant pas exclus, nous avons essayé de fractionner chimiquement (toujours suivant le protocole décrit dans le Tableau 1) des tumeurs induites par inoculation de la souche B_6 sur *Datura stramonium*. Les tumeurs de 5 mois ayant été désintégrées, ont d'abord été précipitées à l'alcool, puis déprotéinisées. Les résultats morphologiques et histologiques sont les mêmes comparativement aux fractions chimiques bactériennes correspondantes (c. a.), c'est-à-dire qu'au bout de 3 à 4 semaines, les tumeurs commencent à se nécroser.

D. DISCUSSION

Comme nous l'avons dit dans notre introduction, nous avons cherché le compromis entre la conservation de l'activité biologique et la séparation de l'homogénéisat bactérien. A l'origine de ces travaux, notre intérêt était centré sur les acides nucléiques et leurs dérivés, c'est seulement au cours de l'expérience que nous avons pris en considération les produits résiduels. En effet, cette méthode d'extraction nous permet d'obtenir un DNA et un RNA pur comme le prouve la figure 3 relative au spectre U. V. de notre préparation de DNA et la figure 4 qui est relative à la chromatographie sur papier d'un hydrolysat de la même fraction. Cependant, cela ne veut pas dire que la fraction dite »protéinique« ne contienne pas de l'acide nucléique et que la fraction des nucléotides libres ne contienne pas aussi des DNA et RNA. Quant aux extraits chloroformiques et alcooliques exempts d'acides nucléiques, c'est dans l'avenir que l'on précisera le caractère et la nature de la substance auxinique présente. Les résultats morphologiques et histologiques s'expliquent par des insuffisances propres à toute méthode chimique.

Fig. 2. Les trois groupes de réaction de la plante hôte après inoculation avec les fractions chimiques.

a) Morphologie du phénomène extrusif, induit par un mélange des acides nucléiques et des protéines. Age de la tumeur 23 jours, 4 × grandeur naturelle.
b) Histologie d'une plaie normale. Age de la plaie stérile 23 jours, 6,4 × grandeur naturelle.
c) Histologie d'un phénomène localisé, induit par un DNA pur. Age de l'excroissance 23 jours, 6,4 × grandeur naturelle.
d) Histologie de la plante Fig. 2 a. 6,4 × grandeur naturelle.

Une question importante se pose: Pourquoi la phase protéinique est-elle plus active que la phase relative aux acides nucléiques purs? En introduisant le produit dans la plante qui, pour réaliser un conditionnement, a exalté son système enzymatique (phénomène de blessure), on soumet probablement les acides nucléiques à toute possibilité de dépolymérisation ou de désinté-

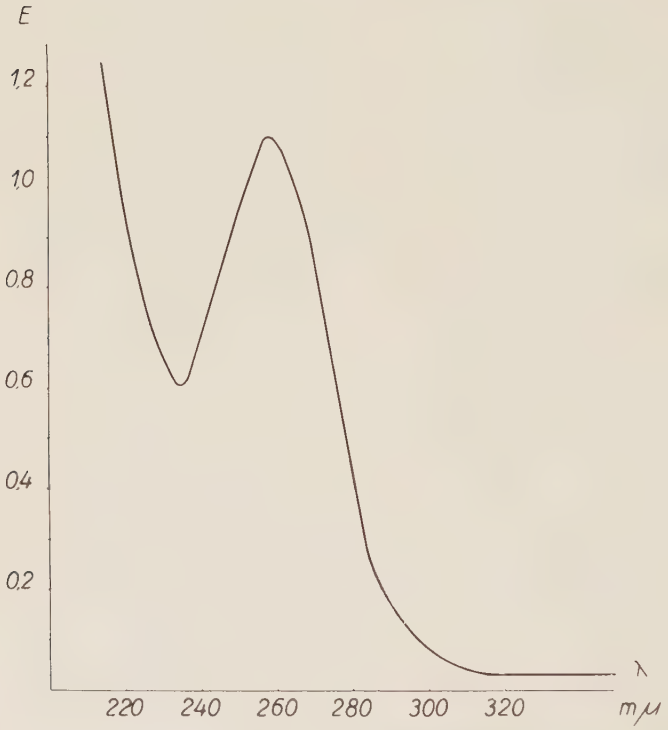


Fig. 3. Spectre UV du DNA de la bactérie, souche B 6, dissous dans 0,9 % de NaCl, d = 1 cm.

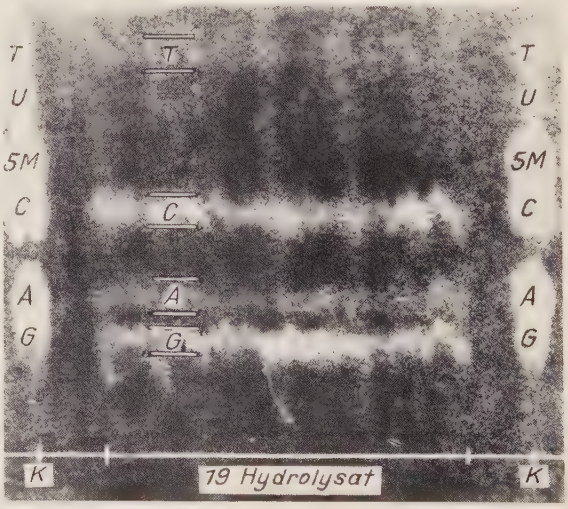


Fig. 4. Chromatographie sur papier (Whatman 1) d'un hydrolysat (Acide formique) du DNA de la bactérie souche B 6. G = Guanine, A = Adenine, C = Cytosine, T = Thymine. 5M— = 5-Methyl-Cytosine et U = Uracile ne se trouvent que dans les taches de contrôle (K) à gauche et à droite

gration. Dans les mêmes conditions, le mélange protéine — acides nucléiques de la phase protéinique est certainement mieux protégé contre des attaques de cette nature. Il faut dire qu'une induction complète exige une influence du produit inducteur d'au moins 24 heures (Braun, communication orale, 1959) et au moins 24 heures après la blessure.

Peut-être qu'une application continue du produit aboutirait à un meilleur résultat sans toutefois négliger qu'une zone de liège imperméable se forme autour de l'extrémité de la pipette dans la plaie.

Une autre question s'impose à l'esprit. Quelle est la relation entre la tumeur dite »crown-gall« et nos phénomènes tumoraux? A l'occasion du IXe Congrès International de Botanique à Montreal, une discussion sur le problème de crown-gall a permis de définir comme tel »un tissu tumoral qui a le caractère d'une prolifération continue, qui se greffe sur une plante saine et qui prolifère en culture de tissu sur un milieu sans facteur de croissance«.

Nous ne pouvons pas encore donner des résultats suffisants quant aux cultures de tissus et aux greffes. Malgré l'absence de prolifération continue, nous avons pu récemment greffer des tumeurs induites à partir de l'homogénéisat total succédant à la lyse des bactéries. Que les excroissances que nous obtenons soient ou non du crown-gall, nous croyons cependant qu'au moins une partie de ces proliférations méritent d'être qualifiées de vraies tumeurs végétales.

Résumé

Nous avons réalisé la préparation de fractions chimiques définies extraites de bactéries *(Agrobacterium tumefaciens)* ou de tumeurs bactériennes induites sur *Datura stramonium*. Ces différents extraits peuvent se grouper d'après leur composition essentielle en fraction nucléique, fraction protéinique, fraction résiduelle. Convenablement essayées par inoculation à des plantes saines de la même espèce (Datura), ces fractions font apparaître une complexité inattendue dans les phénomènes de l'induction des tumeurs végétales. Les aspects de cette complexité ont été discutés.

Summary

A fast growing type of Crown-Gall tumor on *Datura stramonium* can easily be induced by the strain B_6 of *Agrobacterium tumefaciens* (Smith and Townsend). Conn. Earlier investigations (Manigault and Stoll 1958 a and b) have shown, that a germfree nucleic acid preparation of the same strain if applied to the host also yields tumorous growth. The present paper describes further investigations and a method allowing a chemical fractionation of different compounds (nucleic acids, proteins, lipophilic substances) of the bacterium. Following the application of one or several of these compounds together the reactions of the host tissues are different. A pure DNA leads to a localised phenomenon due to an important suberisation of the marginal

tissues (Fig. 2 c), but a mixture of nucleic acids and proteins can induce fast growing tumors (Fig. 2 a and 2 d).

The main difference between a bacterial and a germfree tumor consists in a beginning necrosis of the latter after four weeks of growth. The possible reasons to this and other differences are discussed.

Zusammenfassung

Zur Induktion von schnell wachsenden Crown-Gall Tumoren auf *Datura stramonium* eignet sich der Stamm B_6 von *Agrobacterium tumefaciens* (Smith und Townsend). Unsere früheren Untersuchungen (Manigault und Stoll 1958 a und b) ergaben, daß keimfreie Nukleinsäurefraktionen aus dem gleichen Stamm ebenfalls Tumore auslösen.

Diese Arbeit beschreibt den weiteren Ausbau und Verlauf künstlicher Induktionsversuche. Es wird eine Methode beschrieben, die eine chemische Fraktionierung verschiedener Stoffgruppen (Nukleinsäuren, Proteine, lipophile Stoffe) des Bakteriums gestattet. Es zeigt sich, daß das Wirtsgewebe je nach Applikation einer oder mehrerer Stoffgruppen unterschiedlich reagiert. Während eine reine Nukleinsäure (DNA) infolge starker Verkorkung der Randgewebe zu einer lokalen Reaktion führt (Fig. 2 c), ergeben Protein-Nukleinsäuregemische tumorartige Auswüchse (Fig. 2 a und 2 d).

Die steril induzierten Tumore unterschieden sich vom bakteriellen Crown-Gall durch eine nach vier Wochen einsetzende Nekrose. Die möglichen Ursachen dieser Abweichungen werden diskutiert.

Bibliographie

Bender, E., und W. Brucker, 1958: Weitere Versuche zur zellfreien Tumorerzeugung an Pflanzen. III. Z. f. Botanik **47**, 258—271.

Braun, A., 1959: A demonstration of the recovery of the Crown-Gall tumor cell with the use of complex tumors of single-cell origin. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. **45**, 932—938.

— —, and T. Stonier, 1958: Morphology and Physiology of plant tumors. Protoplasmatologia **10**, 1—93.

Chargaff, E., and J. Davidson, 1955: The nucleic acids. Academic Press Inc., Publ., New York.

Klein, R., and J. Knupp, 1957: Sterile induction of Crown-Gall tumors on carrot tissues in vitro. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. **43**, 199—203.

Manigault, P., A. Comandon et P. Slizewicz, 1956: Preparation d'un „principe inducteur" de la tumeur de *Pelargonium*. Ann. Inst. Pasteur Paris **91**, 114—117.

— —, et C. Stoll, 1958 a: Induction stérile d'une tumeur végétale (Crown-Gall). Ann. Inst. Pasteur Paris **95**, 793—795.

— —, and — —, 1958 b: The role of nucleic acids in Crown-Gall tumor induction. Experientia **14**, 409.

Manil, P., 1950: Tumeurs végétales. Bull. Inst. Agr. et Sta. Rech. Gembloux **17**, 26—42.

Markham, R., 1955: Nucleic Acids, their components and related compounds. In Paech, K., and M. Tracey, 1955: Modern methods of plant analysis. Springer-Verlag, Berlin, **4**, 246—304.

Thomas, A., and R. Klein, 1959: In vitro synthesis of the Crown-Gall tumor inducing principle. Nature **183**, 113—114.

White, P., 1954: The cultivation of animal and plant cells. Ronald Press Co., New York, pp. 239.

Biologische Zentralanstalt
der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin,
Institut für Phytopathologie Aschersleben
Direktor: Prof. Dr. M. Klinkowski

Eigenschaften des Weidelgrasmosaik-Virus

Von

G. Ohmann-Kreutzberg, W. Pawlitschek und H. B. Schmidt

Mit 5 Abbildungen

Im Jahre 1957 ist es einem von uns (Ohmann-Kreutzberg) gelungen, von *Lolium multiflorum Lam.* durch Abreibung ein Virus zu isolieren, auf das schon in anderem Zusammenhang hingewiesen wurde (Klinkowski und Kreutzberg 1958). Dieses in der Literatur bisher nicht näher beschriebene Virus ist von uns „Weidelgrasmosaik-Virus" (WGMV) genannt worden. Es verursacht unter anderem auf Gerste nach mechanischer Übertragung hellgrüne bis gelbe Streifen, die zuweilen von grünen Partien unterbrochen sind, sich aber doch mehr oder weniger über die ganze Blattspreite erstrecken können (Abb. 1). Die Inkubationszeit des Virus beträgt durchschnittlich 7 bis 8 Tage. Ein zweites Virus an *Lolium*-Arten (Mulligan 1958) unterscheidet sich vom WGMV durch seine zusätzliche Übertragbarkeit durch *Abacarus hystrix* (Nal.) und seine Stäbchenform mit den Abmessungen 20 × 400 mμ.

Bei unseren Untersuchungen mit dem WGMV konnten wir feststellen, daß nicht nur mit dem Preßsaft infizierter Pflanzen, sondern auch mit ihrem Guttationswasser durch Abreibung positive Infektionserfolge zu erzielen sind. Diese Tatsache konnte in mehreren Versuchsserien bestätigt werden.

Während einer Versuchsdauer von 18 bis 20 Tagen wurden von den im Einblattstadium infizierten Gerstenpflanzen vom vierten Tage p. i. täglich Guttationstropfen mit Glaskapillaren abgenommen und sofort auf jeweils 20 Gerstenpflanzen abgerieben. Die Infektionserfolge in Abhängigkeit von den Tagen p. i. (3 Versuchsreihen) sind in Abbildung 2 wiedergegeben. Aus dem Verlauf der Kurven ist zu ersehen, daß die Viruskonzentration in Guttationstropfen während der Versuchsdauer nicht konstant ist. Außerdem wird deutlich, daß Infektionen schon am 4. Tage p. i. verursacht werden können, zu einer Zeit also, in der noch keine Symptome auf den Blättern aufgetreten sind. In den Monaten April bis Juni liegt bei einer mittleren Temperatur

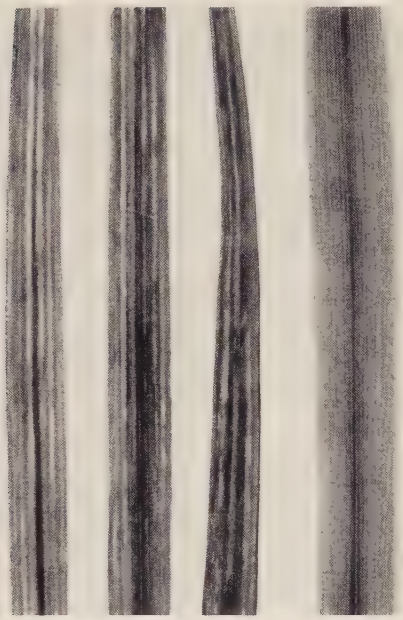


Abb. 1. WGMV auf Gerste
(Sorte „Mahndorfer"), rechts gesundes Blatt.
Infektion: 8. 8. 1957, Aufnahme: 20. 8. 1957

von etwa 24 °C das Maximum der Infektionserfolge zwischen dem 8. und 14. Tage p. i. In den darauffolgenden Tagen fällt die Infektiosität deutlich ab und erreicht bald bis zum Ende des Versuches gleichbleibende Nullwerte. Über die vermutliche Ursache der unterschiedlichen Infektiosität des Guttationswassers besteht noch keine Klarheit.

In elektronenmikroskopischen Untersuchungen konnte das Virus mit Hilfe der Tauchmethode (BRANDES 1957), der Exsudatmethode (JOHNSON 1951) und der Trägerhautdialyse (PAWLITSCHEK 1957) im Preßsaft infizierter Pflanzen nachgewiesen werden. Es handelt sich um ein kugelförmiges Teilchen mit einem Durchmesser von etwa 25 bis 28 mμ (Abb. 3). Im Guttationswasser wurden diese Teilchen ebenfalls gefunden, allerdings in wesentlich geringerer Konzentration.

Unter der Annahme, daß das spezifische Volumen dieses Virus gleich dem des TMV ist, ergibt sich aus der ermittelten Teilchengröße für das WGMV ein Molekulargewicht von 7 bis 7,5 × 10^6.

Entsprechende Untersuchungen zur Molekulargewichtsbestimmung des WGMV mit der Ultrazentrifuge wurden durchgeführt, da wir annehmen muß-

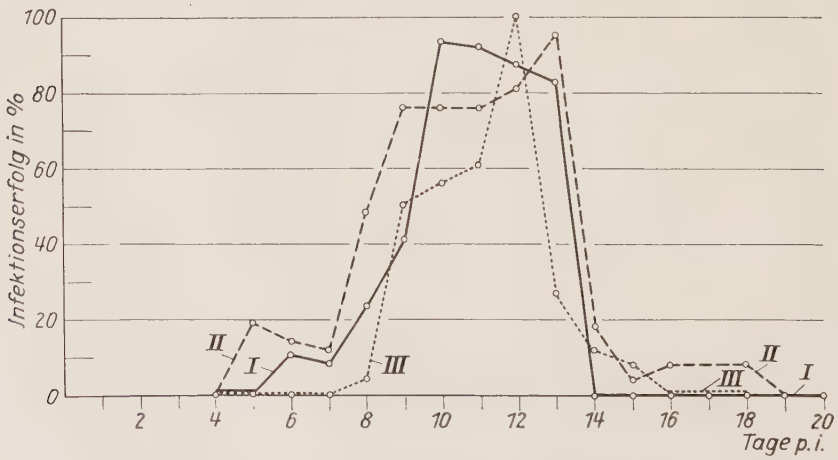


Abb. 2. Infektionsversuche mit Guttationswasser WGMV-infizierter Gerstenpflanzen.
I: 4. 4. bis 18. 4. 1959. II: 25. 5. bis 10. 6. 1959. III: 25. 5. bis 13. 6. 1959

Abb. 3. Elektronenmikroskopische Aufnahme des WGMV
Vergrößerung 29 600×. Pd-bedampft

ten, daß auf Grund der im Preßsaft mit Hilfe des Elektronenmikroskopes festgestellten hohen Viruskonzentration sich dieses Virus besonders gut durch Ultrazentrifugierung darstellen läßt. Der durch 10 Minuten langes Zentrifugieren bei 5500 U/min. vorgereinigte Preßsaft gesunder und viruskranker Pflanzen wurde in der Phywe-Ultrazentrifuge untersucht. In Vorversuchen erwies sich für die Bestimmung der Sedimentationskonstanten eine Umdrehungszahl von 30 000 U/min. (65 000 g) als günstig, wie sie aus der graphischen Darstellung der Abbildung 4 hervorgeht.

In der aus gesunden Gerstenpflanzen hergestellten Untersuchungsprobe tritt ein Gradient auf, der sehr langsam sedimentiert (Abb. 4 a II′). Der aus WGMV-infizierten Gerstenpflanzen hergestellte Preßsaft läßt den gleichen Gradienten erkennen (Abb. 4 b II). Außer diesem tritt eine einheitliche zusätzliche Komponente auf, die nach einer Gesamtlaufzeit von 50 Minuten sedimentiert ist (Abb. 4 b I).

Sie wurde durch eine fraktionierte Zentrifugation (20 min. bei etwa 20 000 g und 60 min. bei etwa 120 000 g) dargestellt. Infektionsversuche mit dem abgetrennten Viruspräparat verliefen positiv, auch elektronenmikroskopisch konnten die beschriebenen Virusteilchen nachgewiesen werden.

Eine Untersuchung dieses Viruspräparates mit der analytischen Einrichtung der Ultrazentrifuge ließ, wie erwartet, nur die Viruskomponente erken-

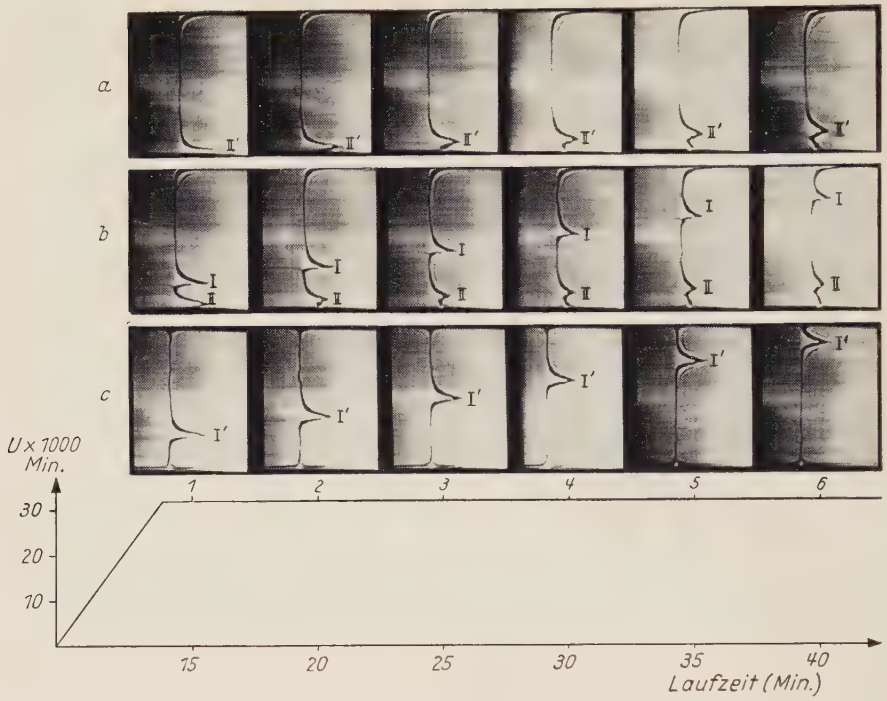


Abb. 4. Sedimentation des WGMV in der Ultrazentrifuge (Philpot-Svenson-Methode)

nen (Abb. 4 c I'), die identisch ist mit Abbildung 4 b I. Hiernach wurde die Sedimentationskonstante für das WGMV

$$s_{20} = 92\ S \qquad \text{bestimmt.}$$

Im Guttationswasser WGMV-infizierter Gerstenpflanzen konnte mit der Ultrazentrifuge keine Fraktion festgestellt werden. Vermutlich reicht die vorliegende Viruskonzentration zur Darstellung des Virus nicht aus.

Für Diffusionsversuche wurde ebenfalls das präparativ gereinigte WGMV verwendet. Den Diffusionsverlauf zeigt Abbildung 5. Daraus ergibt sich eine Diffusionskonstante von

$$D_{20} = 2{,}5 \times 10^{-7}\ \text{cm}^2\ \text{sec}^{-1}$$

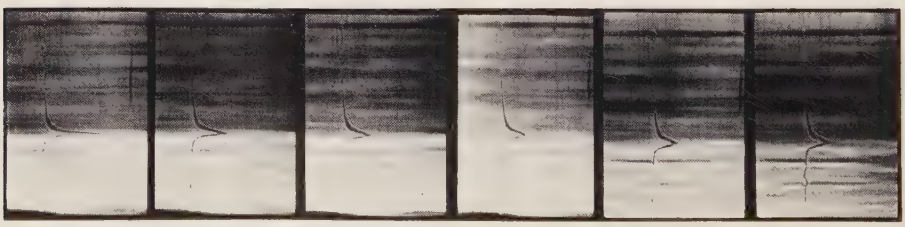


Abb. 5. Diffusion des WGMV, bestimmt mit der Diffusionsmeßeinrichtung zur Ultrazentrifuge. Zeitintervall zwischen den Aufnahmen jeweils 3 Minuten

Aus den beiden ermittelten Konstanten errechnet sich nach der Svedbergformel

$$M = \frac{s_{20} \times 2{,}438 \times 10^{10}}{D_{20}\,(1\text{-}V_{20} \times 0{,}998)}$$

für das WGMV ein Molekulargewicht von $3{,}6 \times 10^6$.

Dieser Wert stimmt größenordnungsmäßig mit dem elektronenmikroskopisch ermittelten überein.

Die Untersuchungen werden fortgeführt.

Zusammenfassung

Es wird über ein bisher nicht näher beschriebenes kugelförmiges Virus an Weidelgras berichtet, das einen Durchmesser von 25 bis 28 mμ besitzt. Das Guttationswasser junger virusinfizierter Pflanzen erwies sich als infektiös. Durch Sedimentations- und Diffusionsmessungen wurde für das Virus ein Molekulargewicht von

$$M = 3{,}6 \times 10^6 \quad \text{bestimmt.}$$

Für die Anfertigung der Abbildungen 2 und 4 danken wir Herrn A. Sahlmann.

Summary

A report is given on a spherical virus on ryegrass not previously described; it has a diameter of 25—28 mμ.

The guttation fluid of young virus-infected plants proved to be infectious. By sedimentation and diffusion measurements a molecular weight of $M = 3.6 \times 10^6$ was determined for the virus.

Literaturverzeichnis

Brandes, J., 1957: Eine elektronenmikroskopische Schnellmethode zum Nachweis faden- und stäbchenförmiger Viren, insbesondere in Kartoffeldunkelkeimen. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig **9**, 151—152.

Johnson, J., 1951: Virus particles in various plant species and tissues. Phytopathology **41**, 78—93.

Klinkowski, M., und G. Kreutzberg, 1958: Vorkommen und Verbreitung von Gramineenvirosen in Europa. Phytopath. Z. **32**, 1—24.

Mulligan, T., 1958: In Rept. Rothamsted exp. stat. for 1957, 110—111.

Pawlitschek, W., 1957: Ein Beitrag zur elektronenmikroskopischen Präparationstechnik von Viruspreßsäften aus Pflanzen. Naturwissenschaften **44**, 285—286.

Research Institute for Plant Protection, Budapest

Studies on the Biochemistry, Phage Sensitivity and Serological Properties of *Pseudomonas* Pathogenic to Mulberry

By

Z. Klement, L. Lovrekovich and M. Hevesi

With 2 Figures

Contents: Isolation of the pathogen, morphological and biochemical studies on the isolated strains. — Artificial infection experiments. — Concise description of *Pseudomonas mori* var. *huszi* var. nov. — Studies with bacteriophages. — Serological studies. — Discussion. — Summary. — Zusammenfassung. — Literature cited.

Mulberry blight, leading to spottedness of the leaves and to a die-back of the twigs, occurs in several regions of Hungary. The nursery stock around Szekszárd is especially exposed to the disease and the general die-back of the young twigs lead to heavy losses.

The disease is widespread in Europe. The occurrence of the disease in Hungary first has been mentioned by Krenner (1941) without, however, a detailed examination of the pathogen. The aim of the present paper was, therefore, to subject the pathogen to detailed investigations.

Isolation of the pathogen, morphological and biochemical studies on the isolated strains

Isolations were made from infected leaves and shoots of the mulberry tree deriving from various regions of the country. The isolates grown on nutrient-agar and investigated on the 3rd day of cultivation have shown the same morphological features in all isolates. The bacteria were growing slowly and formed opalescent, white, transparent, shiny colonies. The colonies, rounded and slightly conical at the beginning, became slightly undulated by the end of the 5th day.

Strains which did not differ in the morphological characters of their colonies revealed significant differences as to some other properties. Differences have been noted in the ability of the strains to hydrolyse starch and to decompose various carbohydrates. The other biochemical characters investigated were the same in all strains studied.

The ability to hydrolise starch has been demonstrated by Lugol's iodine in nutrient-agar containing 0,2 % soluble starch. Some strains did not exhibit any hydrolytic activity even at the 9th day of cultivation (**A** strains); some others, on the contrary, hydrolysed starch to some extent already within 3 to 5 days (**B** strains).

The action of different strains on carbohydrates is illustrated in Table 1. Fifteen various sugars and alcohols were tested. The bacteria were grown for 25 days in a pepton free synthetic basal medium in the presence

Table 1

Biochemical properties of strains A and B of *Pseudomonas mori*

		A strains				B strains	
		TO 1	TO 2	TO 3	TO 5	TO 4	TO 6
Liquefaction of gelatin		—	—	—	—	—	—
Nitrate reduction		+	+	+	+	+	+
Hydrolysis of starch		—	—	—	—	+	+
Production of indole		—	—	—	—	—	—
Production of ammonia		+	+	+	+	+	+
Production of H_2S		—	—	—	—	—	—
Milk	coagulation	—	—	—	—	—	—
	peptonization	—	—	—	—	—	—
	alcali production	+	+	+	+	+	+
Breakdown of carbohydrates	glucose	++	++	++	++	±	±
	arabinose	++	++	++	++	±	±
	xylose	++	++	++	++	+	+
	fructose	+	+	+	+	+	+
	mannose	++	++	++	++	±	±
	galactose	++	++	++	++	±	±
	sucrose	+	+	+	+	±	±
	maltose	—	—	—	—	—	—
	lactose	—	—	—	—	—	—
	raffinose	+	+	+	+	±	±
	dextrin	—	—	—	—	—	—
	glycerin	±	±	±	±	±	±
	mannitol	±	±	±	±	±	±
	dulcit	—	—	—	—	—	—
	salicin	—	—	—	—	—	—

Breakdown of carbohydrates: — negative, ± week, + mediocre, ++ strong acid development.

of various sugars and of Andrade's indicator. The strains exhibited differences as to their ability to decompose the following sugars: glucose, galactose, arabinose, xylose and mannose. The strains unable to hydrolyse starch (**A** strains) converted the above sugars into organic acids. By contrast, those strains which hydrolysed the added starch, produced no acids from the sugars in question, or their acid production was negligible (**B** strains).

The biochemical properties of strains **A** and **B** are summarized in Table 1.

As may be seen from Table 1 the differences between the two groups were clear-cut. The strains belonging to group B (exhibiting starch hydrolysis and no or week acid production) are regarded as a new variety of *Pseudomonas mori*. The name *Pseudomonas mori* var. *huszi* is offered for the new variety in honour of the late Dr. B. HUSZ the highly esteemed Hungarian professor of plant pathology. The **A** strains, which do not hydrolyse starch but convert the above mentioned sugars into organic acids, are regarded [on the basis of Dowson's description (1939)] as strains of *Pseudomonas mori* (Boyer et Lambert) Stevens.

Artificial infection experiments

In order to prove the pathogenicity of the isolated *Pseudomonas mori* strains and that of the new variety, artificial inoculation experiments were conducted under greenhouse conditions. *Morus alba* and *Cannabis sativa* have been used as test plants. Fresh cultures of the bacteria were sprayed on the leaves. On the seventh day after inoculation the leaves of *Morus alba* inoculated by either the **A** or the **B** strains exhibited symptoms quite similar to those occurring naturally. The spots on the leaves were transparent and later turned brown resulting in angular lesions surrounded by veins. The browning of larger veins, the wilting of younger shoots and the killing of shoots accompanied by an olivegreen discoloration has been evoked by all the strains. No major difference was noted between the pathogenicity of various strains. Symptoms were not evoked by any of the strains on the leaves of *Cannabis sativa*.

Isolations were made from the diseased *Morus alba* shoots and the bacteria isolated proved identical with the original infection strains.

The pathogenicity of the new variety was clearly indicated by the above experiments. It should be emphasized that *Pseudomonas mori* and *Ps. mori* var. *huszi* evoke exactly the same symptoms on the mulberry tree.

Concise description of *Pseudomonas mori* var. *huszi* var. nov.

The cells of *Pseudomonas mori* var. *huszi* are rodshaped. The poles of the cells are blunt and provided with 1 to 7 flagella. Gram-negative. The size of the bacterial cell amounts to 0.8—1.2 × 2—3.5 μ. The colonies on

nutrient-agar are at the beginning white, opalescent, shiny, rounded and convex. Later on they turn slightly conical and undulated. Fluorescent pigment is not produced. Their development in broth is mediocre accompanied by turbidity. They are aerobic. They do not liquefy gelatin. In a sugar containing pepton free synthetic basal medium they do not form acid from glucose, arabinose, mannose, galactose, sucrose, raffinose, glycerine and mannitol or the acid production from the above sugars is negligible. Mediocre acid production was observed with xylose and fructose as substrates. No acid is produced from maltose, lactose, dextrin, dulcit and salicin. No gas evolution was observed. Starch was hydrolysed. Litmus milk, without coagulation and peptonization, turned alcaline. Litmus is slightly reduced. Ammonia production is weak, hydrogensulphide and indole is not produced. Reduction of nitrate to nitrite is mediocre. The bacteria are pathogenic to *Morus alba;* spottedness of the leaves, dying of the veins, spottedness of the young shoots and their killing are the results of infection.

Studies with bacteriophages

Phages able to attack the bacteria of mulberry were isolated from infected shoots collected in different parts of the country. The heavily infected leaves were homogenized with broth in a mortar. The homogenate was diluted 10 times with broth and inoculated with a fresh culture of the indicator strain T 06 of *Pseudomonas mori* var. *huszi.* After an incubation period of 24 hours the mixture was centrifuged and the supernatant filtered through a glass filter (G 5). The filtrate, devoid of bacteria, was diluted and mixtures of various dilutions and of the indicator strain were plated according to the standard procedures. Two types of plaques appeared on

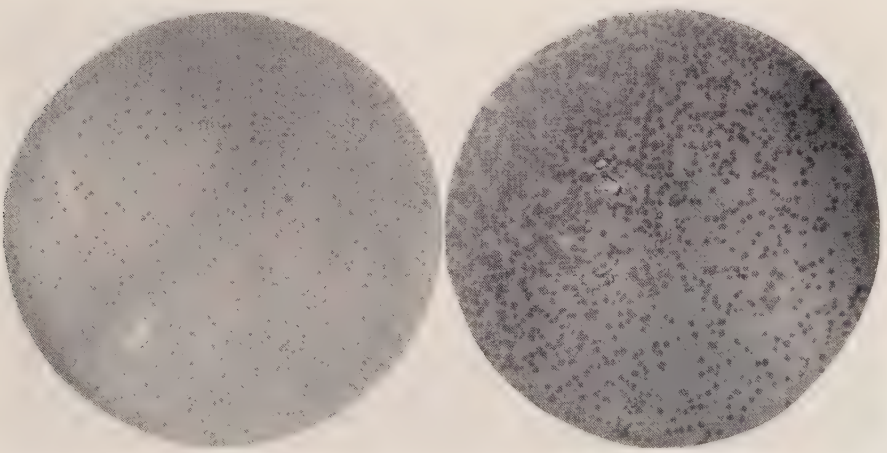


Fig. 1. Plaques of MoP_1 phage on *Pseudomonas mori* (left) and *P. mori* var. *huszi* (right) (1 : 1)

the plates after 24 hours. The phage leading to the smaller opaque ones, (2 mm in diameter) was called phage MoP_1 (Fig. 1). The other phage forming larger plaques (6 to 7 mm in diameter) with clear cut margin (Fig. 2) was called phage MhP_1.

Individual plaques were isolated from the plates and the purity of phage strains was ascertained.

All the bacterium strains isolated from mulberry were tested for their sensitivity to the two new phages. The strains differed both their biochemical properties (cf. the previous section) and their phage sensitivity. The results are summarized in Table 2.

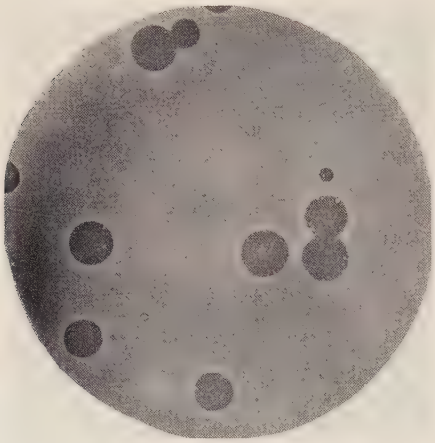


Fig. 2. Plaques of MhP_1 phage on *Pseudomonas mori* var. *huszi* (1 : 1)

All strains belonging to the groups **A** and **B** were lysed by phage MoP_1. The bacterial strains studied exhibited differences as to the morphology of the plaques produced by the phage MoP_1. The infection of bacteria belonging to group **A** resulted in the formation of smaller and less transparent plaques, whereas the plaques of strains **B** were somewhat larger and transparent (Fig. 1).

Of the bacteria isolated from the mulberry tree only the strains (B) of *Pseudomonas mori* var. *huszi* were lysed by phage MhP_1. By contrast, the strains of *Pseudomonas mori* (A) proved resistant against this phage.

Studies on the phage sensitivity of strains of *Pseudomonas mori* and *Ps. mori* var. *huszi* are, therefore, in line with the results of biochemical investigations indicating the differences between the two groups of strains.

In order to test the specificity of phages MoP_1 and MhP_1 their activity has been tested against other *Pseudomonas* species and varieties as well. The results are summarized in Table 3.

Table 2

Phage-sensitivity of bacterium strains isolated from the mulberry tree

The strains examined		Phage	
		MoP_1	MhP_1
A strains (*Ps. mori*)	TO 1	+	—
	TO 2	+	—
	TO 3	+	—
	TO 5	+	—
B strains (*Ps. mori* var. *huszi*)	TO 4	+	+
	TO 6	+	+

Table 3

Phage sensitivity of phytopathogenic *Pseudomonas* against the phages MoP_1 and MhP_1

The *Pseudomonas* species investigated			Phage	
			MoP_1	MhP_1
1. *aeruginosa*		288	—	—
2. *angulata*		263	—	—
3. *atrofaciens*		117	—	+
4. *cannabina*		L 02	—	—
5. *caryophylli*		349	+	—
6. *glycinea*		286	+	—
7. *lachrymans*		R 016	+	—
8. *marginalis*		M 056	—	—
9. *mori*	TO 1, TO 2, TO 3	TO 5	+	—
10. *mori* var. *huszi*	TO 4	TO 6	+	+
11. *mors-prunorum*		330	+	+
12. *oryzicola*		A 309	—	—
13. *phaseolicola*		E 1356	+	—
14. *pisi*		P 018	—	—
15. *syringae* (from Volcani)			—	—
16. *syringae* var. *capsici*		I 201	+	—
17. *syringae* f. sp. *populea*		294	+	—
18. *tabaci*		H 049	—	—
19. *tomato*		269	—	—

The strains used in these experiments have been isolated in our laboratory (marked with letters) or have been received from the National Collection of Plant Pathogenic Bacteria, England (marked with numbers). The data presented clearly indicate that both phages behaved heterovirulent, not only the homologous organisms being attached by them but other phytopathogenic *Pseudomonas* species as well.

It may be seen from Table 3 that phage MoP_1 is characterized by a fairly wide range of activity. The spectrum of the activity of phage MhP_1 is much more narrow. Whereas phage MoP_1 lysed 9 of the investigated 19 *Pseudomonas* species, phage MhP_1 was active only for 3.

Serological studies

It is well known from the human bacteriology that the flagellar (H) antigens of Gram-negative bacteria belonging to the coli-paratyphus group are thermolabile, whereas the somatic (O) antigens exhibit thermostabile properties. It has been hypothesized that the antigens of *Pseudomonas mori* might respond to heat treatment in the same way. Therefore, in order to eliminate the H types of antigens, the bacterial cells of *Pseudomonas mori* were boiled before being used for immunisation.

Bacterial suspensions were prepared for immunisation by washing with 10 ml physiological saline the bacteria incubated for 48 hours on nutrient-agar in a Kolle-flask. The washed bacteria were heated in a water bath for 2 hours and rabbits were injected in two days intervals with 1, 3, 5,5 ml of the suspension. 7 days after the last injection the animals were bled via arteria carotis. 0.5 % phenol was added to the sera in order to keep them sterile. Sera were stored in a refrigerator.

Sera have been prepared with the boiled suspensions of strain T 01 belonging to group **A** and of strains T 06 belonging to group **B**.

Antigens for agglutination tests have been prepared by washing various bacterial strains incubated on nutrient-agar for 24 hours with physiological saline. The density of the suspensions was adjusted to the same value at the start of the experiments by means of a densitometer. To variously diluted sera (0.5 ml each) an equal amount of bacterial suspension was added. In each dilution series bacterial suspensions without sera served as controls. The

Table 4

Titre of sera obtained with boiled bacteria tested against *Ps. mori* strains

Bio-chemical group	Antigen	Serum prepared by strain TO 1 of group A									
		1 :									
		10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	Con-trol
A	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—
	TO 2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
	TO 3	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—
	TO 5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
B	TO 4	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	—

Bio-chemical group	Antigen	Serum prepared by strain TO 6 of group B									
		1 :									
		10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	Con-trol
A	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—
	TO 2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—
	TO 3	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—
	TO 5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—
B	TO 4	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—

+++ total agglutination; ++ mediocre agglutination; + week agglutination; — no agglutination.

test tubers were placed in a water bath for 2 hours at 37 °C and then they were allowed to stand at room temperature for overnight before being assayed.

Results of agglutination tests with sera of strain T 01 and T 06 are summarized in Table 4.

As may be seen the strains of *Pseudomonas mori*, belonging to groups **A** and **B** respectively, behaved differently in the agglutination tests.

In order to furnish further evidence that the antigenic structure of bacteria belonging to groups **A** and **B** respectively is different, cross absorption experiments were carried out with the sera in question.

The serum obtained with strain T 01 belonging to group **A** has been allowed to react to completion with strains T 05 and T 06 belonging to group **A** and **B** respectively.

On the other hand the serum obtained with strain T 06 (group **B**) was allowed to react with strains T 04 (group **B**) and T 01 (group **A**). Results of agglutination tests made with the absorbed sera are shown in Table 5.

Table 5

Titre of absorbed sera, prepared with boiled bacteria, tested against the homologous bacteria

Antigen	The antigen used for absorbtion	Absorbed serum prepared with strain TO 1 belonging to group A									
		1 :									
		10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	Control
TO 1 (A)	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—
TO 1 (A)	TO 5 (A)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TO 1 (A)	TO 6 (B)	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	—	—

Antigen	The antigen used for absorbtion	Absorbed serum prepared with strain TO 6 belonging to group B									
		1 :									
		10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	Control
TO 6 (B)	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—
TO 6 (B)	TO 4 (B)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TO 6 (B)	TO 1 (A)	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—

+++ total agglutination; ++ mediocre agglutination; + week agglutination; — no agglutination. The biochemical groups are given in brackets.

The results indicate that the bacteria belonging to a given biochemical group are characterized by the same antigenic structure. The T 01 (group **A**) and T 06 (group **B**) strains, on the other hand, in addition to the common

Table 6

Titre of sera obtained with boiled bacteria tested against various *Pseudomonas* species

Antigen	Serum	1 : 10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	Control
aeruginosa	TO 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	TO 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
atrofaciens	TO 1	—	—	-	—	—	—	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—
cannabina	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	—
	TO 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
caryophylli	TO 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	TO 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
glycinea	TO 1	—		—	—		—	—	—	—	—
	TO 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
lachrymans	TO 1	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	++	—	—
marginalis	TO 1	—	—	—	-	—	-	—	—	—	—
	TO 6	++	++	++	—	—	—	—	—	—	—
mellea	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
	TO 6	++	++	++	—	—	-	—	—	—	—
mori TO 1 (A)	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
mori TO 6 (B)	TO 1	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—
mors-prunorum	TO 1	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—
	TO 6	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
oryzicola	TO 1	—	—	—	-	—	—	—	—	—	—
	TO 6	—	-	—	-	-	-	-	—	—	—
phaseolicola	TO 1	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
pisi	TO 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	TO 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
syringae	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	—
syringae var. *capsici*	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—
syringae var. *populea*	TO 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	TO 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
tabaci	TO 1	+++	+++	+++	++	-	-	—	-	—	-
	TO 6	++	++	++	++	+	—	—	—	—	—
tomato	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
	TO 6	+++	+++	++	+	—	—	-	—	—	-

antigens also possess different ones. Thus, the absorption experiments provided further support for the validity of the experiments carried out with unabsorbed sera.

In the light of all what has been said above one is forced to the conclusion that the various strains of *Pseudomonas mori*, on the basis of antigenic structure, may be divided into two groups.

It also seemed interesting to test the reaction given with other *Pseudomonas* species by the sera prepared with strains of the **A** and **B** group.

Therefore, agglutination tests have been made to have some information about the specificity of the combination between the sera T 06 and T 01 and 19 various *Pseudomonas* species and varieties. The results are summarized in Table 6.

It may be seen that the serum of *Pseudomonas mori* and that of *P. mori* var. *huszi* agglutinated some phytopathogenic *Pseudomonas* to various extents. These strains investigated were agglutinated at various titres. In addition, three species gave reaction only with one of the sera. This is an evidence in favour of the view that the antigenic structure of some *Pseudomonas* strains is different. It also follows from the experiments that the sera investigated did not react specifically with other *Pseudomonas* sp. since agglutination appeared at identical titre in tests with the homologous bacterium and with other *Pseudomonas* species. It should be noted that several bacteria belonging to other species gave reactions up to higher titre values than the homologous organism.

From the point of view of making distinction between the various strains of groups **A** and **B** it might be of importance that *Pseudomonas cannabina* Šutić and Dowson, *P. atrofaciens* (McCulloch) Stevens and *P. marginalis* (Brown) Stevens agglutinated one of the sera. Therefore, this question has been subjected to more detailed investigations.

Antiserum has been produced with a strain of *Pseudomonas cannabina*. The procedure was identical with that used for the production of sera of *Pseudomonas mori*. Agglutination of various strains of *Pseudomonas mori* with the serum of *P. cannabina* is shown in Table 7.

It may be seen that the strains belonging to group **A** and **B** of *Pseudomonas mori* can be well distinguished by the aid of the serum of *P. cannabina*. In possession of this serum the strains of *Pseudomonas mori* can be separated, by an agglutination test carried out on a slide, into two groups corresponding to the two well established biochemical categories.

Further studies were conducted to test the results with living bacteria in contrast to the previous experiments in which boiled bacteria have been used for immunization.

It has been observed that in shaken broth-cultures the cells of *Pseudomonas* exhibit a more pronounced motility than on solid media. Therefore, the bacteria were grown in shaken cultures in broth for 24 hours. Rabbits

were injected intravenously in 2 day intervals with 1, 2, and 5 ml of cultures T 01 and T 06 grown as indicated above. Antigens for agglutination tests were prepared by centrifuging the bacteria developed in the shaken cultures and by resuspension of the cells in physiological saline. Agglutination tests have been carried out as described above with the only exception that the extent of agglutination was estimated in two hours.

Table 7

Titre of sera obtained with boiled *Pseudomonas cannabina* tested against *P. mori* strains

Biochemical group	Antigen	1 : 10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	Control
A	*P. cannabina*	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—
	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—	—
	TO 2	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
	TO 3	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
	TO 5	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	—	—	—
B	TO 4	—	—	—	—	—	-	—	—	—	—
	TO 6	—	-	—	—	—	—	—	—	—	—

+++ total agglutination; ++ mediocre agglutination; + week agglutination; — no agglutination.

The results of agglutination tests of *Pseudomonas mori* strains with the sera obtained by immunization with living bacteria are shown in Table 8.

It may be seen that no distinction can be made between the various *Pseudomonas mori* strains by means of sera obtained with living bacterial cells.

In the course of immunization with living bacteria blood samples have been taken at various intervals. The observation has been made that the lower was the titre of the sera the higher was the difference between the agglutination of strains belonging to groups A and B respectively. In case of high titres the difference vanished.

The validity of the above statement is clearly shown by the following experiment. Serum of low titre has been produced with strain T 01 belonging to group A in the following way. A rabbit, the serum of which did not contain normal antibodies against the strains of *Pseudomonas mori*, was injected with 5 ml of a shaken culture (broth) of living cells of strain T 01. The third day after immunization the animal was bled. Agglutination tests were made with the serum obtained using various *Pseudomonas mori* strains (Table 9). As seen from Table 9, by means of the serum of low titre the strains belonging to groups A and B easily could be distinguished.

Table 8

Titre of sera obtained with living bacteria tested against *Pseudomonas mori* strains

Biochemical group	Antigen	Serum prepared with strain TO 1 belonging to group A 1 :											
		10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10 240	Control
A	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
	TO 2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
	TO 3	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—
	TO 5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
B	TO 4	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—

Biochemical group	Antigen	Serum prepared with strain TO 6 belonging to group B 1 :											
		10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10 240	Control
A	TO 1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—
	TO 2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—
	TO 3	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—
	TO 5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—
B	TO 4	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—
	TO 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—

+++ total agglutination; ++ mediocre agglutination; + week agglutination; — no agglutination.

To sum up: the strains of *Pseudomonas mori*, on the basis of their antigenic structure may be divided into two distinct groups. The correctness of this classification is also supported by studies on the biochemical properties and phage sensitivity of the various strains.

Table 9

Agglutination of *Pseudomonas mori* strains with a low titre serum obtained with living bacteria

Biochemical group	Antigen	Serum prepared by strain TO 1 belonging to group A 1 :						
		10	20	40	80	160	320	Control
A	TO 1	+++	+++	+++	+++	++	—	—
	TO 2	+++	+++	+++	+++	++	—	—
	TO 3	+++	+++	+++	+++	++	—	—
	TO 5	+++	+++	+++	+++	++	—	—
B	TO 4	++	+	—	—	—	—	—
	TO 6	++	—	—	—	—	—	—

+++ total agglutination; ++ mediocre agglutination; + week agglutination; — no agglutination.

Discussion

The biochemical properties of phytopathogenic bacteria often are not stabile. Therefore, differences in the biochemical characteristics within a species do not justify to denote the "different" strains with different names. However, studies on the phage activity and serological properties of the bacteria have shown that in case of *Pseudomonas mori* we are facing a new variety of distinct characteristic which cannot be explained by biochemical lability. Although the new variety is entirely identical with *Pseudomonas mori* as to its pathogenicity, its antigenic structure, biochemical properties and phage sensitivity is different. Therefore, it seems justified to distinguish the strains belonging to group **B** of *Pseudomonas mori* as a new variety.

Differences in the biochemical properties of strains of *Pseudomonas mori* affecting the mulberry tree already have been observed by previous authors. ISRAILSKI and CHISTOSERDOVA (1938) and later ISRAILSKI and ARTEMIEVA (1939) came to the conclusion that the strains investigated differ in their biochemical properties. The strains forming acid from glucose and sucrose added to milk have been called "acidifying strains" whereas those not splitting the above carbohydrates were denoted as "alcalifying strains". On the basis of the results presented in the present paper it may be taken for granted that the "alcalifying strains" correspond to the strains of group **B**. The Russian authors (BIBERDIEVA 1936, ISRAILSKI and CHISTOSERDOVA 1938, ISRAILSKI and ARTEMIEVA 1939) were unable to reveal differences between

the "acidifying" and "alcalifying" strains by means of serological studies or on the basis of phage sensitivity. They apparently worked with another phage or with phage mixtures and, therefore, were unable to detect differences between the *Pseudomonas mori* strains.

Their failure to establish differences in the antigenic structure may be explained by the extremely high titre of the sera used in their experiments. Due to the high titre aspecific components are present in concentrations interfering with the specific reactions given by various strains. It namely has been shown by our experiments that sera prepared with living bacteria and having l o w t i t r e are able to reveal the differences between the various strains, which are masked in case of higher titre.

Earlier authors detected differences between *Pseudomonas mori* strains on the basis of their different ability to hydrolyse starch. For example according to Smith (1910) starch is hydrolysed by *Pseudomonas mori.* On the contrary Dowson (1939) was unable to observe starch hydrolysis by the bacterium.

It is clear from the literary data that a number of authors observed differences between various strains of *Pseudomonas mori.* The idea has also been advanced that the species involved is not uniform. However, no sound experimental evidence was provided to support this hypothesis.

Summary

Bacterial strains have been isolated from mulberry shoots deriving from various regions of Hungary and attacked by mulberry blight. The strains could be divided into two groups on the basis of their biochemical and serological properties and their phage sensitivity. The strains of one group (group **A**) are identical with *Pseudomonas mori.* The other strains, however, (group **B**) are characterized by properties which necessitate the description of a new variety, for which the name *Pseudomonas mori* var. *huszi* has been offered. The pathogenicity of the new variety is identical with that of *Pseudomonas mori.*

Zusammenfassung

Es wurden Bakterien von Maulbeerbäumen aus verschiedenen Gegenden in Ungarn isoliert, die von Maulbeerbrand infiziert waren. Die isolierten Stämme konnten auf der Grundlage ihrer biochemischen, ihrer serologischen Eigenschaften und ihrer Phagenanfälligkeit in zwei Gruppen geteilt werden. Die Stämme der Gruppe **A** sind identisch mit *Pseudomonas mori.* Die zur Gruppe **B** gehörigen Stämme werden als neue Varietät beschrieben, für die der Name *Pseudomonas mori* var. *huszi* in Vorschlag gebracht wird. Die Pathogenität dieser neuen Varietät entspricht der von *Pseudomonas mori.*

Literature cited

1. BIBERDIEVA, M. P., 1936: The bacteriophage of *Bact. mori*, the etiologic agent of mulberry bacteriosis. Microbiology **4**, 590—591.

2. DOWSON, W. J., 1939: On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zbl. Bakt. II, **100**, 177—193.

3. ISRAILSKI, V. P., and Z. S. ARTEMIEVA, 1939: Biological properties of the agent (*Bact. mori*) of mulberry-tree bacteriosis. Microbiology **8**, 888—898.

4. — —, and G. V. CHISTOSERDOVA, 1938: Sero-diagnostics of some fluorescent phytopathogenic bacteria. Microbiology **7**, 809—828.

5. KRENNER, J. A., 1941: Some mycological and phytopathological data from Hungary. Bot. Közl. **38**, 62—67.

6. SMITH, E. F., 1910: Bacterial blight of mulberry. Science **31**, 792—794.

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn
Direktor: Professor Dr. H. Braun

Das Wirtsspektrum von *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet.

Von

Franz Nienhaus

Inhalt: 1. Historische Betrachtungen. — 2. Das Wirtsspektrum. — 3. Die Bedeutung der Pilzherkunft. — 4. Das Wirtsspektrum als Artmerkmal. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Seit Mitte vorigen Jahrhunderts ist in vielen Veröffentlichungen *Phytophthora cactorum* als Erreger schwerer Pflanzenkrankheiten genannt worden. In der vorliegenden Arbeit wird eine Übersicht über diese Veröffentlichungen gegeben, und durch eigene Infektionsversuche werden zu dem bisher bekannten Wirtsspektrum weitere Pflanzenarten gestellt. Weiter wird die Herkunfts- und Biotypenfrage erörtert und schließlich eine Abgrenzung zu zwei anderen großen *Phytophthora*-Gruppen — *Ph. parasitica* und *Ph. palmivora* — an Hand des Wirtsspektrums und der geographischen Verbreitung versucht als Ergänzung der Arbeiten, die diese *Phytophthora*-Arten nach morphologischen oder physiologischen Merkmalen voneinander trennen.

1. Historische Betrachtungen

Phytophthora cactorum begegnet uns zuerst unter dem Namen *Peronospora cactorum* nach Lebert und Cohn (1875), die 1867 eine Fäule an Kakteen (*Cereus giganteus* und *Melocactus nigrotomentosus*) in Deutschland feststellten. Aus dem gleichen Jahre berichtete Schenk (1875) über einen an *Sempervivum albidum, S. tectorum, S. glaucum* und *S. stenopetalum* auftretenden Pilz, der zuerst die jungen nicht ausgebildeten Blütenstände infizierte, sich dann interzellular im Rindengewebe ausbreitete und eine Fäule der ganzen Pflanzen verursachte. Schenk nannte den Erreger *Peronospora sempervivi*. Fast gleichzeitig beschrieb auch Hartig (1867) eine durch *Phytophthora fagi* verursachte, 1861 im Harz, 1872 in der Frankfurter Gegend und 1874 in Thüringen sich besonders stark ausbreitende Buchenkeimlingskrankheit. Sie soll nach Tucker (1933) bereits in Burgsdorfs „Versuch einer vollständigen

Geschichte vorzüglicher Holzarten in systematischen Abhandlungen", Berlin 1783, erwähnt sein. Die gleiche Fäule wurde 1906 in der Schweiz durch OSTERWALDER, 1924/25 in Jugoslawien durch ŠKORIČ (1930) zur selben Zeit erneut in Deutschland nach häufigen Regenfällen (MANSHARD 1927), 1933 in Schweden (HAMMARLUND, vgl. TUCKER 1933), 1934 in Dänemark (JØRGENSEN 1934) und 1938 in den USA (CRANDALL und HARTLEY 1938) festgestellt. Zwei Jahre nach der ersten Beschreibung der Buchenkeimlingsfäule durch HARTIG beobachtete DE BARY im Botanischen Garten in Straßburg im Freiland zu Anfang der Blütezeit eine *Phytophthora*-Fäule an *Cleome violacea* und ein Jahr später an gleicher Stelle auch an *Alonsoa caulialata, Schizanthus pinnatus, Gilia capitata, Fagopyrum marginatum* und *tataricum* und besonders an *Clarkia elegans*; künstliche Infektionen gelangen an einer Reihe von Keimlings- und erwachsenen Pflanzen. DE BARY hielt diese *Phytophthora*-Art für identisch mit *Peronospora cactorum* (Leb. et Cohn), *Peronospora sempervivi* (Schenk) und *Phytophthora fagi* (Hartig) und nannte den Pilz zur Charakterisierung seines weiten Wirtskreises *Phytophthora omnivora* (DE BARY 1881). 1883 bediente sich HARTIG dieser Artbezeichnung, da er inzwischen den Erreger der Buchenkeimlingskrankheit auch an Ahorn-, Fichten-, Kiefern- und Lärchensämlingen beobachtet hatte. Durch die systematische Arbeit von SCHROETER (1889) wurde aus Prioritätsgründen wieder die ursprüngliche Benennung *Phytophthora cactorum* eingeführt. Nach DE BARY ist das Auftreten von *Phytophthora omnivora* an in Amerika beheimateten Zierpflanzen kein Grund, „an seinem europäischen Indigenat zu zweifeln, da er ja auf *Epilobium, Sempervivum* und *Fagus* ebensogut oder besser gedeiht. Daß man ihn in Europa noch nicht an anderen Pflanzen findet, liegt daran, daß er vornehmlich junge Pflanzen befällt und leicht übersehen wird oder Saprophyten die Infektionsstellen rasch überdecken." DE BARY vermutete verschiedene Waldunkräuter (*Epilobium* usw.) als Infektionsquelle für Buchensaaten. Eine Verschleppung des Krankheitserregers von einer Wirtspflanze zur anderen hielt auch HARTIG für wahrscheinlich. HARTIG zitierte in diesem Zusammenhang einen Brief des Oberförsters EBERTS zu Castellaun (Bezirk Koblenz): „Der Umstand, daß die Krankheit sich bis jetzt nur in solchen Cämpen zeigt, zu denen man durch Feld oder Wiesen welche in der Nähe liegen, gelangt, dagegen nicht in Cämpen auftritt, welche nur durch lange Wanderungen durch den Wald erreicht werden können, sowie endlich die Tatsache, daß sich die Krankheit in der nächsten Nähe von Castellaun nur an einem von Wiesen- und Feldbesitzern stark betretenen Fußpfade zeigt, führt zu der Vermutung der Einschleppung des Pilzes von außen, namentlich von Feld- und Wiesenpflanzen her." HARTIG bemerkte dazu: „Nachdem DE BARY den Pilz auch auf annuellen Pflanzen beobachtet hat, gewinnt diese Vermutung sehr an Wahrscheinlichkeit."

Ende Juni 1904 fand OSTERWALDER in der Schweiz eine durch *Phytophthora omnivora* (De Bary) verursachte Fruchtfäule an Apfelbäumen. Auch Birnenfrüchte ließen sich künstlich infizieren. Der Autor hielt eine „gegenseitige Beeinflussung" von Buchenkeimlingskrankheit und Obstfäule für möglich (OSTERWALDER 1906). BUBÁK, der 1909 in Böhmen

die *Phytophthora*-Fäule an Birnenfrüchten beobachtete, vermutete in Anlehnung an Osterwalder eine Infektion der Birnen von Gartenpflanzen her und schrieb: „Es ist höchst wahrscheinlich, daß diese Krankheit auch anderwärts vorkommt, daß sie aber nicht beobachtet wurde, indem man sie mit den gewöhnlichen Fäulnisarten verwechselte. Es ist dringend nötig, auf diese gefährliche Krankheit zu achten, denn wenn sich einmal der Pilz an das neue Leben gewöhnt, kann dann sehr leicht aus ihm eine neue, äußerst unangenehme Plage für Kernobstzüchter werden" (Bubák 1910). Bubáks vorausgesagte „unangenehme Plage für Kernobstzüchter" trat in Deutschland 40 Jahre später auf, nachdem eine starke Erkrankung besonders von Apfelfrüchten und -bäumen in anderen Gebieten der Erde vorausgegangen war.

Eine Kragenfäule (collar rot) an Apfelbäumen unbestimmter oder zweifelhafter Ursache wurde in den USA von verschiedenen Forschern beobachtet. Schon 1858 starben Apfelbäume an den Folgen einer „Rindenverwundung" an Stamm- und Wurzelhals ab (nach Baines 1939). Stewart, Rolfs und Hall (1900) beschrieben eine als King-Krankheit bezeichnete Wurzelhalsfäule im Staate New York besonders an der Tompkins King-Apfelsorte. Später sprach man auch von der „Grimes Golden-disease". Während Selby (1900), Grossenbacher (1909, 1912) und Thomas (1926) als Ursache der collar rot vor allem Winterverletzungen durch niedrige Temperaturen vermuteten, wollte Headden (1908, 1910) sie mit Arsenvergiftung erklären. Auch Gardner (1921), Anderson (1917, 1918), Hotson (1920) und Orton und Adams (1915) u. a. führten nach Baines (1939) als Ursache physiologische Störungen, Winterverletzungen oder fire blight-Organismen an. Nach diesen Berichten sollte die Krankheit plötzlich auftreten, sehr schnell größere Befallsherde bilden, die nach einiger Zeit wieder verschwinden. Die beschriebenen Symptome glichen in vielen Fällen der später entdeckten *Phytophthora*-Fäule. In der Schweiz beobachtete Osterwalder (1912) an Veredlungsstellen Infektionen durch *Phytophthora omnivora*. Er lenkte damit die Aufmerksamkeit auf einen pilzlichen Erreger und zeigte, daß der Parasit „auch verholzte Teile zu überwinden vermag". Barrett berichtete 1917 aus Illinois (USA) über Isolierungen von *Pythiacystis*, später zum Teil als *Phytophthora cactorum* identifiziert, aus Apfelbaumfaulstellen. Eine Fruchtfäule durch *Ph. cactorum* wurde in den USA 1916 beschrieben (Whetzel, Rosenbaum), in England 1915 (neben *Ph. syringae)* und in Irland 1920 (nach Wormald 1946, Cotton 1921). Aus Holland liegt die erste Meldung einer *Cactorum*-Fruchtfäule nach van Poeteren aus dem Jahre 1923 vor. Die *Phytophthora*-Fruchtfäule war 1925 in den USA in weiten Gebieten allgemein verbreitet (Rose, Lindegren), und im gleichen Jahre wurde von Smith und Smith in Kalifornien *P. cactorum* als Ursache einer Stamm- und Kronenfäule festgestellt. In Italien meldete Petri (1932) Kragenfäule an Apfelbäumen durch eine *Phytophthora*-Art. Die Epidemien in Indiana (USA) 1933/34 veranlaßten Baines (1935, 1939), umfangreiche Untersuchungen über die Kragenfäule (trunk canker) und ihren Erreger *Phytophthora cactorum* anzustellen. In Argentinien trat die collar rot (*Ph. cactorum*) nach Lindquist 1938 zum erstenmal auf, in Kanada 1942 als crown rot (Welsh 1942), in

Deutschland als Rinden- und Kragenfäule besonders an Cox-Orange-Apfelbäumen nach BRAUN vermutlich seit 1942, der *Ph. cactorum* 1951 zum erstenmal aus der Rinde isolieren konnte (BRAUN 1952), zur gleichen Zeit auch in Neuseeland als collar rot (SMITH 1950—1951) und wenig später in Holland und Belgien (TEN HOUTEN 1953, SOENEN, BUSSCHOT 1954), ferner in England, wo die Krankheit nach SMITH (1953) seit 1943 beobachtet worden ist, während *P. cactorum* als Fruchtfäuleerreger seit langem bekannt war. Die Kragenfäule an Apfelbäumen hat in den letzten Jahren in Gebieten mit Busch- und Spindelbäumen in Deutschland, Holland und Belgien verheerend um sich gegriffen und ist für diese Anbaugebiete eine ernste Gefahr geworden (BRAUN und KRÖBER 1958). Aus der Übersicht in Tabelle 1 ist zu entnehmen, daß auch andere Obstbäume von *Ph. cactorum* durch Frucht- und Rindenfäulen heimgesucht worden sind. Fruchtfäulen gehen offenbar in vielen Ländern den Stammfäulen voraus:

Schweiz	Fruchtinfektion	(Äpfel u. Birnen)	1904	Erste
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1910	Beobachtung
Deutschland	Fruchtinfektion	(Birnen)	1909	
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1942	
England	Fruchtinfektion	(Birnen)	1912	
		(Äpfel)	1915	
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1943	
USA	Fruchtinfektion	(Äpfel)	1915	
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1921	

(bei früheren Rindenfäulen wurden andere Ursachen angenommen)

Holland	Fruchtinfektion	(Birnen)	1915
		(Äpfel)	1922
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1953
Kanada	Fruchtinfektion	(Birnen)	1919
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1942
Belgien	Fruchtinfektion	(Äpfel u. Birnen)	1921
	Rindenfäulen	(Apfelbäume)	1953

Eine *Cactorum*-Fruchtfäule an Erdbeeren ist ebenfalls weit verbreitet. Nachdem sie 1912 erstmalig von OSTERWALDER in der Schweiz beobachtet worden war, trat sie 1922 bis 1924 besonders stark in den USA als leather rot auf (ROSE 1924, 1926, DODGE, STEVENS 1924). In Frankreich wurde sie 1928 (ARNAUD, ARNAUD 1930), 1930 in England und Irland (BEAUMONT, HODSON 1931, Plant diseases 1932), 1935 in Dänemark (Plantesygdomme 1936), 1937 in Italien (PASSAVALLI), 1943/45 in Tasmanien (WHITE 1946), 1954 in Kanada (Report of Minister of Agric. 1955) und 1955 in Deutschland (SCHMIDLE 1956, NIEMÖLLER 1957) als Lederfäule beobachtet. Selten fand man *Ph. cactorum* an Erdbeerwurzeln, so zum Beispiel in Deutschland (DEUTSCHMANN 1954).

Tabelle 1

Übersicht über Erkrankungen und Infektionsversuche an Kultur- und Zierpflanzen durch *Phytophthora cactorum* (nach Literaturangaben)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1]	Land	Autoren[2]	pos./neg.[3]	Autoren[2]
1	2	3	4	5	6
Gymnospermae					
Pinaceae					
Abies pectinata	S	Deutschland	102		
Cedrus deodara				+	215
Coniferen	S	Italien	169, 170		
Larix europaea	S	Deutschland	101, 102		
Picea excelsa	S	Deutschland Italien	101, 102, 248		
Pinus banksiana				+ — — +	103, 184
Pinus coulteri				+	215
Pinus laricio	S	Deutschland	226	+	102
Pinus montana	S	Europa	248		
Pinus muricata				—	215
Pinus nigra	S	USA, Kanada	62, 250		
Pinus ponderosa				+ +	103, 184
Pinus radiata		Neuseeland	154		
Pinus resinosa	S	USA	103, 131, 62	+ — + + —	103, 184, 62
Pinus silvestris	S	England, Bulgarien	248, 73	+	102
Pinus strobus	S	Deutschland	226	+	102
Pseudosuga taxifolia				+	231
Cupressaceae					
Chamaecyparis lawsoniana				—	215
Cupressus lusitanica				—	215
Cupressus macrocarpa				—	215
Juniperus procera				+	215
Thuja orientalis				+	215
Angiospermae					
Fagales					
Betulaceae					
Alnus rubra				+ +	231
Betula	St	USA	115, 42		
Corylus avellana	F	Holland	145		
Corylus californica				+ +	231
Ostrya	St	USA	62		
Fagaceae					
Castanea				+ +	215, 64
Castanea sativa	St	Italien	65		
Fagus asplenifolia				+ +	67

[1]) Erkranktes Stadium oder Organ: S = Keimlingspflanze, St = Stengel, Stamm, B = Blätter, Bl = Blüten, R = Ranken, W = Wurzeln, F = Früchte, Kn = Knollen (diese Angaben gelten nur für natürliche Erkrankungen).

[2]) Autoren = Zahlen nach Literaturverzeichnis.

[3]) Mehrere +- oder —-Zeichen = Infektionen mit verschiedenen Pilzherkünften.

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Fagus silvatica	S	Deutschland, Schweiz, USA, Jugoslawien, Dänemark, Schweden	109, 99, 100, 101, 161, 139, 213, 134, 121, 62, 115, 248	+ + + + + + + + +	99, 100, 67, 161, 110, 274, 62
Quercus (5 Arten)	St	USA	115, 42		
Quercus lobata				+	215
Juglandales					
Juglandaceae					
Carya pecan				+	215
Juglans	St	Italien	64		
Juglans californica	St	USA	15, 217	+ + +	15, 217, 215
Juglans formosa				+	215
Juglans hindsii	St	USA	15	+ + + + +	217, 215, 216
Juglans insularis				+	215, 217
Juglans nigra	S	USA	222, 223, 217, 62	+ + + + + +	15, 217, 215, 216
	St				
	W				
Juglans pyriformis				+	215, 216, 217
Juglans regia	St	USA	15, 217	+ + + + + +	15, 217, 215, 216
Juglans sieboldiana				+ + + + +	217, 215, 216
Salicales					
Salicaceae					
Populus fremonti				+	215
Salix	St	USA	42		
Salix scouleriana				+ +	231
Urticales					
Moraceae					
Ficus				+	215
Cannabinaceae					
Humulus lupulus	W	Neuseeland,	35, 278, 124,	+ + + +	35, 124, 125,
	St	England,	36, 125, 126,		126, 5, 221
	R	USA	111, 5, 6, 221.		
Ulmaceae					
Ulmus	St	USA	115	+	215
Piperales					
Piperaceae					
Piper				—	55
Proteales					
Proteaceae					
Hakea				+	215
Polygonales					
Polygonaceae					
Fagopyrum esculentum	S	Deutschland	110	+	110
Fagopyrum marginatum	S	Elsaß	67	+	67

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Fagopyrum tataricum		Elsaß	67	+	67
Rheum	St	USA, Deutschland	18, 19, 24, 157	+ + + +	19, 157
Centrospermae					
Chenopodiaceae					
Beta vulgaris				+ + —	227, 55, 33
Spinacia				—	33
Cactaceae					
Cacteen	St	Deutschland, Schweden	113, 132		
Cereus giganteus	St	Deutschland	130		
Cereus martianus				+ +	110
Cereus peruvianus				+ +	67, 110
Cereus schottii				+	37
Cereus speciosissimus				+	67
Cereus speciosus				+ +	110
Cereus tephracanthus				+	110
Echinopsis	St	Deutschland	86		
Echinopsis Eyriesii				+	110
Mammillaria				+	248
Melocactus nigrotomentosus	St	Deutschland	130		
Phyllocactus	St	Deutschland	247		
Caryophyllaceae					
Dianthus	St	Schweiz, S-Afrika, Frankreich	150, 273, 149	— + + + +	227, 273
Tricoccae					
Euphorbiaceae					
Euphorbia resinifera		Formosa	201	+	201
Ricinus communis				— + — —	247, 201
Hamamelidales					
Hamamelidaceae					
Liquidambar styraciflua	St	USA	42		
Platanaceae					
Platanus (occidentalis)	S	Europa	103, 248		
Polycarpicae					
Magnoliaceae					
Liriodendron	S	USA	62		
Annonaceae					
Annona cherimola				+	215
Myristicaceae					
Myristica fragans (?)		Java	279		
Lauraceae					
Persea americana				+	215
Persea Persea	St		14		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Ranunculaceae					
Paeonia (albiflora)	St	USA, Kanada	47, 245, 138a, 89, 55, 76, 51, 174	+ + + — + + + + + + + —	245, 55, 13
Paeonia suffruticosa				+	235
Thalictrum				—	55
Berberidaceae					
Hydrastis	St W	USA	265	— —	194
Rhoeadales					
Papaveraceae					
Eschscholtzia californica	W	Holland	145		
Capparidaceae					
Cleome violacea	St	Elsaß	67	+	67
Cleome viscosa	St	Elsaß	67		
Cruciferae					
Brassica oleracea				— — +	55, 33, 248
Lepidium sativum				+ +	67, 110
Matthiola				+	274
Nasturtium officinalis				—	55
Parietales					
Violaceae					
Viola	St	England	148		
Caricaceae					
Carica papaya				+ + + + — — — —	247
Begoniaceae					
Begonia	S	Deutschland	167		
Rosales					
Crassulaceae					
Bryophyllum pinatum				+	247
Kalanchoe Blossfeldiana	St	Deutschland	127		
Kalanchoe globulifera	St	Deutschland	129		
Sempervivum				+	67
Sempervivum albidum	St	Deutschland	203		
Sempervivum arboreum-rubrum			248		
Sempervivum glaucum	St	Deutschland	203		
Sempervivum stenopetalum	St	Deutschland	203		
Sempervivum tectorum	St	Deutschland	203	+ +	161, 110
Saxifragaceae					
Ribes grossularia	F St W	Schweiz, Holland, Neuseeland, England	151, 252, 254, 218, 260, 36, 220	+ +	218, 220
Ribes rubrum	B	Holland	254		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Rosaceae					
Cotoneaster horizontalis	F	Kanada	49, 80		
Crataegus				+	110
Cydonia oblonga				+ + — + — +	201, 215, 13, 147, 33
Eriobotrya japonica		Korsika, Japan, USA	78, 25, 146, 147	+ +	215, 147
Fragaria	F	Schweiz, USA	164, 188, 189,	+ + + + +	274, 72, 187,
	St	Frankreich,	75, 7, 20,	+	205, 33
	W	England	175, 21, 177,		
		Irland,	168, 69, 270,		
		Dänemark,	4, 1, 182,		
		Italien,	72, 187, 205,		
		Tasmanien,	156, 33,		
		Deutschland, Kanada			
Malus pumila	St	Formosa	202		
Photonia arbutifolia				+	215
Pirus baccata				— +	13, 85
Pirus communis	F	Schweiz,	161, 135, 38,	+ + + + +	161, 216, 37,
	St	Belgien,	249, 277, 207,	+ + +	274, 215, 43,
		Böhmen,	93, 47, 136,		141, 33
		Spanien,	223, 253, 192,		
		England,	9, 166, 107,		
		Holland,	153, 22, 81,		
		Kanada, USA,	84, 41, 256,		
		Frankreich,	220, 44		
		Österreich,			
		Italien,			
		Neuseeland			
Pirus coronaria				—	13
Pirus malus	F	USA, Schweiz,	161, 105, 14,	+ + + + +	161, 162, 269,
	St	England,	163, 91, 92,	+ + + + +	55, 166, 247,
		Irland,	211, 269, 2,	+ + + + +	37, 11, 273,
		Belgien,	3, 277, 108,	+ + + + +	215, 12, 13,
		Holland,	47, 278, 114,	+ + + + —	43, 147, 264,
		Italien,	88, 58, 136,	— — — — +	85, 181, 143,
		Argentinien,	223, 253, 192,	+ + + + +	218, 30, 141,
		Kanada,	166, 171, 11,	+ + + + +	219, 140, 238,
		Neuseeland,	22, 71, 133,	+ + + + +	239, 240, 32,
		Deutschland,	12, 13, 264,	+ + + + +	220, 221, 39,
		Norwegen	219, 27, 218,	+ + + + —	206, 33
			28, 183, 30,	+ + + + —	
			31, 140, 238,	— — —	
			239, 240, 32,		
			256, 220, 39,		
			242, 225, 29,		
			33, 34		
Pirus robusta				— + + + +	179, 85, 141, 220
Pirus serotina				—	13
Prunus	St	USA	62		
Prunus americana				+	13
Prunus armeniaca	St	USA, Holland,	14, 223, 253,	+ + +	223, 215, 141
	F	Griechenland,	199, 200, 181		
	S	Deutschland			

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Prunus avium	St	Spanien, Kanada	249, 140	+ + + + + + — + + + +	223, 216, 215, 13, 141, 52, 140, 33
Prunus cerasifera				+	33
Prunus communis	St	USA	223	+ +	216, 215
Prunus domestica	St	USA	223	+ + + + + + +	223, 216, 215, 13, 141, 33
Prunus ilicifolia				+	215
Prunus mahaleb				+ + + + +	13, 141, 33
Prunus mume				+	215
Prunus persica	St	USA, Frankreich, Italien	223, 79, 8, 65, 123	+ + + + + + + + +	223, 79, 215, 13, 181, 123, 141, 33
Rosa laevigata				+	215
Rubus idaeus	W	Schottland	70		
Leguminosae					
Mimosaceae					
Acacia	S		102		
Caesalpiniaceae					
Ceratonia siliqua				+	215
Papilionaceae					
Caragana arborescens	S St	USA, Kanada	62, 250		
Colutea arborescens	St	USA	62		
Glycine soja	S W	USA	214, 232	+ + +	55, 214, 232
Lathyrus	W	USA	47		
Medicago sativa				— — —	56, 232, 33
Melilotus		USA	120	+ +	120, 56
Melilotus alba	W	Kanada	56, 57	+	57
Melilotus officinalis	W	Kanada, USA	56, 57, 50, 90	+	57
Meliotus suaveolens	W	Kanada	56, 57	+	57
Phaseolus vulgaris				— — + + +	227, 55, 201, 33, 248
Pisum sativum	W	USA	47	+	274
Robinia pseudacacia	S	Deutschland, England	102, 103, 248		
Trifolium pratense				— —	232, 33
Vicia faba				+ + +	55, 274, 33
Vigna sinensis	St	USA	261	+	261
Myrtales					
Myrtaceae					
Eucalyptus				+	215
Psidium guajava				+	215
Oenotheraceae					
Clarkia elegans	St	Elsaß, Schweden	67, 132	+	67
Clarkia pulchella				+	110
Epilobium roseum				+	67
Godetia willdenowiana	W	Holland	145		
Oenothera biennis				+ +	67, 110

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Nyssaceae					
Nyssa silvatica	S	USA	62		
Columniferae					
Malvaceae					
Althaea rosea				—	55
Gossypium herbaceum	F	W-Indien, El Salvador	276, 180, 59	— + + + — — — — —	227, 247
Hibiscus rosasinensis	W St	USA	117	+	117
Hibiscus schizopetalus		USA	118		
Tiliaceae					
Tilia	St	USA	42		
Sterculiaceae					
Brachychiton populineum	St	Argentinien	87		
Fremontia californica	S St	USA	95	+	95
Fremontia mexicana	S St	USA	95	+	95
Fremontia napensis	St S	USA	95	+	95
Theobroma cacao				— — — — — — —	247
Gruinales					
Linaceae					
Linum usitatissimum	W	Italien	172	+ + + + + + + + +	227, 13
Terebinthales					
Rutaceae					
Citrus	St F	USA, Antillen, Italien	82, 53, 255		
Citrus aurantifolia				+ —	83
Citrus limonum	F	Brasilien, Argentinien	83	+ + + —	216, 215, 83, 147
Citrus maxima	St	S-Afrika, Argentinien	258, 87	+ + + + +	273, 83
Citrus nobilis				+	83
Citrus paradisi				— — — — — — + +	247, 215
Citrus sinensis	St F	Formosa, Brasilien	201, 83, 196	+ + + + —	201, 37, 215, 83, 147
Anacardiaceae					
Schinus molle		Argentinien	87		
Aceraceae					
Acer (6 Arten)	St S	Deutschland, USA, Brit. Isl.	248, 43, 119, 137, 42		
Acer macrophyllum				+ +	231
Acer nigrum				+	43
Acer palmatum			248		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Acer platanoides	S St	Deutschland, Frankreich, USA	101, 102, 178, 173, 74	+	43
Acer pseudoplatanus	S St	Deutschland, Frankreich, USA	101, 102, 178, 62	+	43
Acer rubrum				+	43
Acer saccharinum				+	43
Acer saccharum				+	43
Hippocastanaceae					
Aesculus hippocast.	St	USA	42		
Rhamnales					
Rhamnaceae					
Ceanothus		Australien	259		
Umbelliflorae					
Cornaceae					
Cornus	St	USA	62, 266		
Cornus florida	St	USA	63, 137		
Cornus muttallii	St	USA	231, 237	+ +	231
Araliaceae					
Fatsia japonica	St	Argentinien	87		
Panax quinquefolium	St W B	Japan, USA, Korea	251, 112, 267, 194, 268, 152, 230	+ + +	267, 194
Umbelliferae					
Daucus carota				+ + +	55, 274, 33
Pastinaca				—	55
Primulales					
Primulaceae					
Primula japonica	St	England, Schottland	70, 260		
Primula obconica				+	274
Bicornes					
Ericaceae					
Arbutus menziesii	St	USA	231, 237, 257	+ +	231
Erica hiemalis	St	England	274	+	274
Rhododendron	Kn St S	USA, Frankreich, Deutschland, Australien	271, 17, 122, 262, 263, 176 182	+	271
Rhododendron ponticum				+	274
Diospyrales					
Ebenaceae					
Diospyrus kaki				+	215
Tubiflorae					
Verbenaceae					
Verbena		S-Afrika	273		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Polemoniaceae					
Gilia capitata	St	Elsaß	67		
Personatae					
Solanaceae					
Capsicum annuum	S	Italien	246	— + +	247, 37, 43
Capsicum frutescens	F	El Salvador	59		
Nicotiana glutinosa				+	274
Nicotiana tabacum				— — — — +	201, 55, 247,
				+	274
Salpiglossis sinuata				+ +	67, 110
Schizanthus pinatus	St	Elsaß	67	+ +	67, 274
Solanum capsicastrum				+	274
Solanum lycopersicum	F	USA	212	— + + — +	67, 227, 55,
				+ + — — —	247, 37, 273,
				— — — + —	274, 43, 181,
				+ + + + +	33
				+ + + —	
Solanum melongena	S	Italien	246	+ — — — —	247, 43
				— — — + +	
Solanum tuberosum				— — — — —	130, 67, 55,
				— + + + +	247, 40, 273,
				+ + + + +	274, 43, 33
				+ + + +	
Scrophulariaceae					
Alonsoa caulialata	St	Elsaß	67	+	67
Antirrhinum majus	St	Indien, USA,	233, 96, 144,	+ + + + +	233, 96, 144,
	W	S-Afrika,	97, 16, 273,	+ + + +	273, 274, 12
		England	259		
Calceolaria rugosa	St	Schweiz	162, 151	+ +	162, 274
Gesneriaceae					
Saintpaulia ionantha		Griechenland	200		
Sinningia speciosa	St	Holland	254	+	274
Pedaliaceae					
Sesamum indicum	St	Peru	60	+	60
	F				
Sesamum orientale		Dom. Repub.	45		
Contortae					
Apocynaceae					
Carissa grandiflora				—	147
Ligustrales					
Oleaceae					
Forsythia				+	110
Fraxinus	S	England	103, 248	+	215
Jasminum				+	110
Ligustrum				+	110
Olea europaea				+	215
Syringa vulgaris	St	USA	271, 45	+ + + +	128, 110, 271,
	B				45
Cucurbitales					
Cucurbitaceae					
Beutelmelone	F	USA	272		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Citrullus vulgaris	F	USA	37	+ +	37, 147
Cucumis sativus				+ + —	37, 33
Cucurbita pepo				—	33
Cucurbita verrucosa	F	USA	272		
Synandrae					
Compositae					
Aster	St	Schweiz	151, 150		
Callistephus chinensis		Tschechoslow.	155		
Centaurea verbena	St	S-Afrika	273	+ + + +	273
Chrysanthemum cinerariifolium	St	Peru	61		
Helianthus annuus				—	55
Lactuca sativa				—	33
Liliiflorae					
Liliaceae					
Lilium (versch. Arten)	St	USA, Japan	10, 116, 94, 138 c, 104		
Lilium auratum	St B Bl	Japan	236	+	236
Lilium candidum	St	USA	77		
Lilium dahuricum		Japan	25, 236	+	236
Lilium elegans				+	236
Lilium longiflorum				+	236
Lilium pyrenaicum	St	USA	77		
Tulipa	St	USA, Holland, Kanada	227, 204, 49	+	227
Amaryllidaceae					
Agave americana				+	37
Iridaceae					
Gladiolus				—	227
Iris				+	227
Enantioblastae					
Bromeliaceae					
Feijoa sellowiana				— —	215, 147
Commelinaceae					
Tradescantia				—	227
Glumiflorae					
Gramineae					
Avena				—	232
Getreide				—	33
Phleum pratense				—	232
Triticum				—	232
Zea mais				— —	232, 33
Gynandrae					
Orchidaceae					
Cattleya	B	Philippinen	209		
Grammatophyllum	B	Philippinen	209		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Wirtspflanze (nach Familien)	Natürliche Erkrankung			Künstliche Infektion	
	[1])	Land	Autoren[2])	pos./neg.[3])	Autoren[2])
1	2	3	4	5	6
Vanda coerulea	St	Indien,	209		
	B	Philippinen			
Vanda lumbata	B	Philippinen	209		
Spadiciflorae					
Palmae					
Hevea				—	197
Palmen		Indien	48		

Während Sämlingserkrankungen der Coniferen durch *Ph. fagi* in Deutschland schon 1880 bekannt waren, wurden die ersten Erkrankungen von *Pinus*-Sämlingen in den USA durch *Ph. pini* (*Ph. cactorum*) 1921 von Hartley, 1925 von Leonian und in Kanada erst 1955 von Vaartaja beschrieben. Sämlingsfäule an Ahornarten durch *Ph. fagi* meldete Hartig in Deutschland (1880, 1883), Prillieux in Frankreich 1895, Crandall und Hartley in den USA 1938, Caroselli und Howard 1939 und Pirone 1940. In den USA erkrankten auch ältere Bäume von Eichen, Birken, Ulmen, *Acer-*, *Cornus-* und *Juglans*-Arten durch *Ph. cactorum*-Infektion. In Europa sind diese Erkrankungen bis auf eine *Juglans*-Fäule in Italien (Cristinzio und Verneau 1954) noch unbekannt.

Eine *Paeonia*-Fäule (Clinton 1920, Cooper und Porter 1928, Dosdall 1929, Conners und Savile 1948) blieb bisher auf Nordamerika beschränkt; eine crown rot an Rhabarber, lange Zeit nur in den USA verbreitet (Beach 1921/22), wurde neuerdings auch in Deutschland beobachtet (Nienhaus 1959).

In Neuseeland isolierte Brien (1938) *Ph. cactorum* aus einer Hopfenwurzel, 1942 konnte der gleiche Erreger in England sowohl an Hopfenwurzeln als auch an Hopfenranken festgestellt werden (Keyworth 1943); 1949 ist diese Fäule offenbar auch in den USA an Hopfen aufgetreten (Hoerner 1949).

2. Das Wirtsspektrum

Mit den oben angeführten Arten ist das Wirtsspektrum von *Ph. cactorum* keineswegs erschöpft, vielmehr umfaßt es bisher etwa 157 Arten aus den verschiedensten Pflanzenfamilien (künstliche Infektionen nicht einbegriffen). Tucker (1933) nannte 97 Wirte. Ein deutlicher Schwerpunkt liegt nach Tabelle 1 bei den Rosaceen, auch viele Arten der Papilionaceen, Pinaceen, Aceraceen und Fagaceen werden infiziert, während Gramineen offenbar resistent sind. Die auf *Ph. cactorum* an Orchideen und auf *Ph. omnivora* an Palmen zurückgeführten Erkrankungen sind offensichtlich einer anderen *Phytophthora*-Art (*Ph. faberi* bzw. *Ph. arecae* = *Palmivora*-Gruppe) zuzu-

schreiben. Pflanzen, die im wesentlichen in tropischen Regionen verbreitet sind (Palmen usw.), kommen für *Ph. cactorum* wohl schon deshalb als Wirtspflanzen nicht in Frage, da sich der Pilz wegen seines verhältnismäßig niedrigen Temperaturoptimums fast nur in der gemäßigten Zone verbreitet.

Teilt man die *Phytophthora cactorum*-Fäulen symptomatologisch in Keimlingskrankheiten und Erkrankungen der erwachsenen Pflanzen, letztere in Herz- und Knospenfäulen, Frucht- und Speicherorganfäulen, Wurzel- und Stengelgrund- und Stamm (Rinden-) Fäulen auf, so findet man bei den 157 Wirtspflanzenarten etwa 100mal Stamm- bzw. Stengelfäulen (collar rot, bleeding canker, trunk canker, stem girdling, stem rot, blight, mildew), 22mal Wurzel- und Stengelgrundfäulen (foot rot, root rot), 17mal Fruchtfäulen (fruit rot, leather rot, boll rot) und 8mal Herz- und Knospenfäulen (crown rot, die back, top blight). Diesen Krankheiten an 120 Pflanzenarten (fortgeschrittenes Entwicklungsstadium) stehen Keimlingskrankheiten (Umfallkrankheit, damping off) an 36 Arten gegenüber. Bei 31 Arten (von 140, bei 17 fehlen nähere Angaben) wird von Erkrankungen an mehreren Organen oder verschiedenen Entwicklungsstadien berichtet (etwa 22 %). Auffällig ist, daß Keimlingskrankheiten besonders bei den Pinaceen verbreitet sind, Wurzelfäulen bei den Papilionaceen, Stengelgrundfäulen bei den Lilien, Frucht- und Rindenfäulen vor allem bei den Rosaceen (Obstgewächse) und Rutaceen (Citrusarten). Herz- und Knospenfäulen bleiben auf wenige Arten beschränkt, z. B. erstere auf Rhabarber, *Paeonia* und *Eriobotrya,* letztere auf *Rhododendron* und Flieder.

Nach eigenen Beobachtungen kann noch Seidelbast (*Daphne*) als bisher unbekannter Wirt für *Ph. cactorum* genannt werden; in einem Bonner Hausgarten erkrankten 6 von 45 Pflanzen. Sie standen unter Apfelbäumen der Sorte Weißer Klarapfel, deren Falläpfel ebenfalls befallen waren. Infektionsversuche mit der *Daphne*-Isolierung waren an *Daphne* erfolgreich. In der Nachbarschaft erkrankten auch Löwenmäulchen (*Antirrhinum majus)* durch *Ph. cactorum,* was auf dem europäischen Festland meines Wissens noch nicht beobachtet wurde.

Der Übersicht ist weiter zu entnehmen, daß von 184 Pflanzenarten in künstlichen Infektionsversuchen mit *Ph. cactorum* 155 (84 %) erkrankten. In eigenen Infektionsversuchen wurde der Frage nachgegangen, wieweit Unkräuter von *Ph. cactorum* befallen und — nach Vermutungen von HARTIG, DE BARY u. a. — zu gefährlichen Infektionsquellen für Kulturpflanzen werden können. Mit einem Gemisch von 3 Isolierungen des Pilzes von Cox-Orange-Apfelbäumen wurden Unkräuter aus den verschiedensten Pflanzenfamilien im Keimlings-, Jugend- oder Blühstadium oder in mehreren dieser Stadien teils mit Myzel, teils mit Zoosporensuspensionen jeweils ohne vorherige Verletzung der Pflanzen in feuchten Kammern infiziert. Die Bonitur galt nur als positiv, wenn im faulenden Gewebe Sporen ausgebildet waren. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Danach erkrankten von 70 Unkrautarten 39 (56 %). Auf ihre Bedeutung als Infektionsquellen für Kulturpflanzen ist an anderer Stelle

Tabelle 2

Infektionsversuche mit *Phytophthora cactorum* (Herkunft *Pirus malus*) an Kultur- und Wildpflanzen

Wirtspflanze		Blatt- u. Stengelinfektionen	
		Sämling	junge — ältere Pflanzen
Fagaceae	*Fagus silvatica*	+	
Urticaceae	*Urtica cannabina*	+	+
	Urtica dioica	—	—
	Urtica urens	+	+
Polygonaceae	*Polygonum bistorta*		—
	Polygonum convolvulus		+
	Rumex acetosa	—	—
	Rumex crispus	—	—
	Rheum		+
Chenopodiaceae	*Chenopodium album*	+	+
	Chenopodium amarantifolium		+
	Chenopodium polyspermum	+	+
Caryophyllaceae	*Saponaria officinalis*	+	+
	Stellaria media		+
Euphorbiaceae	*Euphorbia peplus*		+
	Mercurialis annua		+
Ranunculaceae	*Ranunculus acer*		+ (Blüten)
Papaveraceae	*Chelidonium majus*		+
	Fumaria officinalis		+
	Papaver argemone	+	—
	Papaver rhoeas	+	+
Cruciferae	*Lepidium sativum* v. *vulgaris*		
	ssp. *latifolium*	+	+
	ssp. *crispum*	+	+
	Brassica napus f. *oleifera*	+	—
	Brassica rapa f. *esculenta*	—	+
	Capsella bursa pastoris	—	+
	Thlaspi arvense	+	+
Resedaceae	*Reseda lutea*	+	—
Guttiferae	*Hypericum perforatum*	—	—
Rosaceae	*Fragaria*		+
	Geum urbanum	—	+
	Pirus malus		+
	Pirus communis		+
	Potentilla recta	+	+

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Wirtspflanze		Blatt- u. Stengelinfektionen	
		Sämling	junge — ältere Pflanzen
	Prunus avium		+
	Prunus domestica		+
	Prunus persica		+
Papilionaceae	*Lathyrus pratensis*	—	+
	Medicago sativa	—	+
	Melilotus albus	+	+
	Trifolium pratense	+	+
	Vigna sinensis		—
	Vicia faba		+
	Vicia sepium		+
Oenotheraceae	*Oenothera biennis*	+	+
Thymelaeaceae	*Daphne*		+
Malvaceae	*Malva neglecta*	+	+
Linaceae	*Linum usitatissimum*	+	+
Balsaminaceae	*Impatiens balsamina*	—	—
Umbelliferae	*Daucus carota*	+	+
	Pastinaca sativa	+	+
Labiatae	*Galeopsis tetrahit*	+	—
	Glechoma hederacea		—
	Lamium album		+
	Lamium rubrum		—
	Thymus serpyllum	+	+
Borraginaceae	*Anchusa officinalis*	—	—
Solanaceae	*Nicotiana glutinosa*	—	
	Nicotiana tabacum (Samsun)	—	—
	Solanum dulcamara	—	—
	Solanum lycopersicum	—	+
	Solanum nigrum	—	—
	Solanum tuberosum		—
Scrophulariaceae	*Antirrhinum majus*	+	+
	Veronica chamaedrys		+
	Veronica hederaefolia	+	+
Plantaginaceae	*Plantago major*	—	—
	Plantago media	—	—
Rubiaceae	*Galium apparine*		+
	Galium vernum	—	+

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Wirtspflanze		Blatt- u. Stengelinfektionen	
		Sämling	junge — ältere Pflanzen
Cucurbitaceae	*Cucumis sativus*	—	
Compositae	*Achillea millefolium*	—	—
	Artemisia vulgaris	—	
	Bellis perennis		—
	Chrysanthemum leucanthemum	+	—
	Cirsium arvense		—
	Crepis biennis	+	
	Galinsoga parviflora	—	—
	Hieracium pillosella	+	+
	Matricaria chamomilla	+	+
	Matricaria inodora	—	—
	Senecio vulgaris	—	—
	Sonchus arvensis		—
	Taraxacum officinale	—	+
Gramineae	*Agropyrum repens*	—	—
	Arrhenatherum elatius	—	—
	Avena alba	—	—
	Avena brevis	—	—
	Avena sativa	—	
	Dactylus glomerata	—	—
	Hordeum vulgare	—	
	Lolium perenne	—	—
	Lolium remotum	—	—
	Phleum pratense	—	
	Poa annua	—	—
	Secale cereale	—	
	Triticum sativum	—	
Liliaceae	*Tulipa*	—	+

(Braun und Nienhaus 1959) im Zusammenhang mit der Ausbreitung der Kragenfäule in Apfelbaumplantagen besonders hingewiesen. Auffällig ist wiederum die Resistenz der Gramineen. Von den zusätzlich infizierten 28 Kultur- und Zierpflanzen (Tab. 2) erkrankten 20 (71 %); das entspricht ungefähr der positiven Infektionsrate bei Kultur- und Zierpflanzen nach Literaturangaben, während die der Unkräuter offenbar niedriger ist (56 % in den eigenen Versuchen). Allerdings darf nicht übersehen werden, daß ich

nur mit Pilzherkünften einer Wirtspflanze (*Pirus malus*) infiziert habe und auch bei den Unkräutern Sorten- und Rassenunterschiede für den Befall bestimmend sein können.

3. Die Bedeutung der Pilzherkunft

Ein wichtiges Glied im Wirt-Parasit-Verhältnis ist die Pilzherkunft. In Tabelle 1 ist bei den künstlichen Infektionsversuchen bereits angedeutet, daß von 29 Wirtspflanzenarten, die mit mindestens 5 Pilzherkünften inokuliert wurden, 4 Arten nur selten infiziert werden konnten (vgl. *Gossypium* [Malvaceen], *Citrus paradisi* [Rutaceen], *Nicotiana tabacum, Solanum melongena* [Solanaceen]). Bei Solanaceen verliefen eigene Infektionsversuche mit Herkünften von *Pirus malus* mit einer Ausnahme negativ. Besonders eindrucksvoll geht die Abhängigkeit der Größe des Wirtsspektrums von der Herkunft aus Tabelle 3 hervor, in der Infektionsversuche mit verschiedenen Isolierungen des Pilzes an verschiedenen Wirtspflanzenarten nach Literaturangaben zusammengestellt wurden: von 29 Herkünften (aus 23 verschiedenen Wirtspflanzenarten) waren z. B. auf dem Apfelbaum Infektionen mit 23 positiv, 6 negativ; von 16 Herkünften (12 Wirtspflanzen) auf *Linum* 10 positiv, 6 negativ; von 9 Herkünften (9 Wirtspflanzen) auf *Paeonia* 8 positiv, 1 negativ; von 6 Herkünften (6 Wirtspflanzen) auf *Fagus* alle 6 positiv, dagegen von 9 Herkünften (7 Wirtspflanzen) auf *Gossypium* nur 3 positiv und von 8 Herkünften (8 Wirtspflanzen) auf *Citrus* nur 2 positiv. Dabei ist nicht gesichert, daß die Aggressivität einer Herkunft abhängig ist von der Pflanzenart, aus der sie isoliert wurde, denn z. B. ließen sich *Pirus, Linum, Gossypium* von *Ph. cactorum*-Isolierungen aus der gleichen Wirtspflanzenart teils infizieren, teils nicht infizieren.

Herkünfte aus derselben Wirtspflanzenart können also ein verschieden weites Wirtsspektrum haben. Ihre Pathogenität ist darüber hinaus von der Wirtspflanzenart, aus der sie isoliert wurden, abhängig. Nach eigenen Beobachtungen (Tab. 4) war die Ausdehnung der Faulstellen im Cox-Orange-Apfelbaum nach der Infektion mit drei Herkünften aus Cox-Orange beträchtlich stärker als nach Infektion mit einer Aprikosenherkunft oder verschiedenen Erdbeerherkünften. In der Schattenmorelle (*Prunus avium*) waren T (Apfel) und A (Aprikose) pathogener als V und B (Apfel) und E_1 und E_3 (Erdbeere). In Pflaumen („Wangenheimer" und „Ontario") zeigte sich die Aprikosenherkunft denjenigen aus Apfelbäumen und Erdbeeren überlegen, während in der „Gellerts Butterbirne" Apfel- und Erdbeerherkünfte pathogener als die Aprikosenherkunft waren.

BRAUN und NIENHAUS (1959) haben über Infektionsversuche an den Sorten Cox-Orange und James-Grieve auf Typ XI berichtet, in denen die Herkunft T aus Cox-Orange auf Cox-Orange stark, auf James-Grieve nur schwach pathogen war, während 2 Herkünfte aus James-Grieve auf beiden Sorten sich weitgehend gleich verhielten.

Aus diesen Beispielen allein läßt sich nicht ableiten, ob eine biologische Spezialisierung von *Phytophthora cactorum* möglich ist, da nicht von Ein-

Tabelle 3

Infektionsversuche an verschiedenen Wirtsarten mit verschiedenen Pilzherkünften

(Auszug aus Literaturübersicht)

inokulierte Wirte (infiziert = +, nicht infiziert = —)

Herkunft	*Pirus*	*Linum*	*Paeonia*	*Carica*	*Gossypium*	*Citrus*	*Fagus*	*Dianthus*	*Pinus*	*Cydonia*	*Juglans*
Pirus	+	+ —	+	+ —	+ —	—	+			—	+
Paeonia	+ —	+ —	+	+	—	—					
Citrus	+ —	+	+	—	—	+				+	
Fagus	+	—	—	—	+	—	+		+		
Dianthus	+							+			
Pinus	+ —	+ —	+	—	—	—			+		
Juglans	+	+				+			+	+	+
Rheum	+	—		+	—	—					+
Lilium	+ —	+ —	+	+	+ —	—					
Antirrhinum	+ —	+	+					+		+	
Eriobotrya	+	+	+								+
Fragaria	+ —		+				+				
Erica	+							+			
Verbena	+							+			
Centaurea	+							+			
Ribes	+										
Calceolaria	+										
Citrullus	+										
Acer	+										
Humulus	+										
Schinus	+										
Syringa	+	+									
Prunus	+										
Tulipa		+									
Clarkia							+				
Sempervivum							+				
Phyllocactus							+				

Tabelle 4

Ausdehnung der Faulstellen nach Infektion von Obstbäumen mit Zoosporensuspensionen von *Ph. cactorum*-Herkünften aus verschiedenen Wirten

Herkunft	Infizierte Obstbäume (2jährig)				
	Cox-Orange	Schatten-morelle	Ontario-Pflaume	Wangenheim-Pflaume	Gellerts Butterbirne
Cox-Orange					
T	10 cm²*	34 cm²	3 cm²	1 cm²	46 cm²
V	12 cm²	1 cm²	1 cm²	1 cm²	50 cm²
B	9 cm²	1 cm²	1 cm²	1 cm²	31 cm²
Erdbeere					
E_3	1 cm²	1 cm²		1 cm²	49 cm²
E_2	1 cm²				36 cm²
E_1	1 cm²	1 cm²		0 cm²	18 cm²
Aprikose					
A	4 cm²	26 cm²	4 cm²	6 cm²	20 cm²

* Faulstellen in Stammrinde, Mittelwerte aus je 5 Einzelwerten.

sporkulturen ausgegangen worden ist. Nach Beobachtungen mit Einsporkulturen durch NIENHAUS (1959) und BRAUN und NIENHAUS (1959) ist jedoch damit zu rechnen.

4. Das Wirtsspektrum als Artmerkmal

Auf den Wert des Wirtsspektrums als Art- bzw. Gruppenmerkmal in der Gattung *Phytophthora* hat SCHWINN (1959) in seiner Untersuchung über die Konstanz morphologischer und physiologischer Merkmale bei verschiedenen Arten dieser Gattung hingewiesen. In Tabelle 5 sind nach Literaturangaben die im Freiland beobachteten Erkrankungen durch *Phytophthora cactorum* (künstliche Infektionen nicht eingeschlossen) Befall durch die beiden Arten *Ph. parasitica* und *Ph. palmivora* gegenübergestellt.. Dabei wurden verschiedene *Phytophthora*-Arten nach SCHWINN (mündl. Mitt.) in folgende Gruppen zusammengestellt:

Phytophthora cactorum	*Phytophthora parasitica*	*Phytophthora palmivora*
Ph. cactorum	*Ph. parasitica*	*Ph. palmivora*
Ph. cactorum var. *applanata*	*Ph. parasitica* var. *piperina*	*Ph. arecae*
Ph. omnivora	*Ph. nicotianae*	*Ph. faberi*
Ph. fagi	*Ph. terrestria*	*Ph. colocasiae*
Ph. citricola	*Ph. melongenae*	*Ph. heveae*
Ph. paeoniae	*Ph. capsici*	*Ph. manoana*
Ph. pini	*Ph. hydrophila*	
Ph. pini var. *antirrhini*		

Tabelle 5

Übersicht über Pflanzenkrankheiten durch *Phytophthora cactorum-*, *Ph. parasitica-* und *Ph. palmivora-*Gruppe

Wirtspflanzen	Zahl erkrankter Arten (o)			Verbreitung (Zahl der Länder)		
	1. *P. cactorum*	2. *P. parasit.*	3. *P. palmivora*	1. *P. cact.*	2. *P. parasit.*	3. *P. palmiv.*
Coniferae						
Pinaceae	oooooooooo	o	o	6	1	1
Cupressaceae			o	—	—	1
Dicotyledones						
Fagales						
Betulaceae	ooo			2	—	—
Fagaceae	ooooooo	o		7	1	—
Juglandales						
Juglandaceae	ooooo	o		2	1	—
Salicales						
Salicaceae	o			1	—	—
Urticales						
Moraceae			oo	—	—	3
Cannabinaceae	o			3	—	—
Ulmaceae	o			1	—	—
Piperales						
Piperaceae		o	oo	—	2	5
Santalales						
Santalaceae			o	—	—	2
Polygonales						
Polygonaceae	oooo	o		3	2	—
Centrospermae						
Cactaceae	ooooo			2	—	—
Caryophyllaceae	o	o	o	3	1	1
Amarantaceae			o	—	—	1
Tricoccae						
Euphorbiaceae	o	o	ooo	1	8	22
Buxaceae		oo		—	1	—
Hamamelidales						
Hamamelidaceae	o			1	—	—
Platanaceae	o			1	—	—
Polycarpiae						
Magnoliaceae	o		o	1	—	1
Annonaceae			o	—	—	1
Myristicaceae	o ?			1	—	—
Lauraceae		o	o	—	1	2
Ranunculaceae	o	o		2	1	—
Berberidaceae	o			1	—	—
Rhoeadales						
Papaveraceae	o			1	—	—
Capparidaceae	oo			1	—	—

Tabelle 5 (Fortsetzung)

Wirtspflanzen	Zahl erkrankter Arten (o)			Verbreitung (Zahl der Länder)		
	1. *P. cactorum*	2. *P. parasit.*	3. *P. palmivora*	1. *P. cact.*	2. *P. parasit.*	3. *P. palmiv.*
Parietales						
Violaceae	o			1	—	—
Caricaceae		o	o	—	4	7
Begoniaceae	o		o	1	—	1
Guttiferales						
Rosales						
Crassulaceae	ooooooo	o	oo	2	1	2
Saxifragaceae	oo			5	—	—
Rosaceae	oooooooooo ooo	o	o	23	1	1
Leguminosae						
Mimosaceae	o			1	—	—
Papilionaceae	oooooooooo o	oooooo	o	3	4	1
Myrtales						
Thymelaeaceae		oo		—	1	—
Myrtaceae		oo	o	—	2	1
Punicaceae			o	—	—	1
Oenotheraceae	oo	oo	o	3	2	1
Nyssaceae	o			1	—	—
Columniferae						
Malvaceae	ooo	oooo	oooo	3	7	4
Bombacaceae			o	—	—	1
Tiliaceae	o			1	—	—
Sterculiaceae	oooo	o	oo	2	1	32
Gruinales						
Linaceae	o			1	—	—
Terebinthales						
Rutaceae	ooo	oooooo	oooo	7	28	5
Meliaceae			o	—	—	1
Anacardiaceae	o		oo	1	—	2
Aceraceae	ooooooooo			10	—	—
Hippocastanaceae	o			1	—	—
Balsaminaceae			o	—	—	1
Rhamnales						
Rhamnaceae	o			1	—	—
Umbelliflorae						
Cornaceae	ooo			1	—	—
Araliaceae	oo		o	4	—	1
Primulales						
Primulaceae	o			1	—	—
Bicornes						
Ericaceae	ooo			5	—	—
Diospyrales						
Sapotaceae			o	—	—	1

Tabelle 5 (Fortsetzung)

Wirtspflanzen	Zahl erkrankter Arten (o)			Verbreitung (Zahl der Länder)		
	1. *P. cactorum*	2. *P. parasit.*	3. *P. palmivora*	1. *P. cact.*	2. *P. parasit.*	3. *P. palmiv.*
Tubiflorae						
Labiatae		o	o	—	1	1
Borraginaceae			o	—	—	1
Verbenaceae	o	o	o	1	1	1
Polemoniaceae	o			1	—	—
Personatae						
Solanaceae	ooooo	ooooooo	oooo	4	40	4
		o				
Scrophulariaceae	ooo	o	o	6	4	1
Bignoniaceae			o	—	—	1
Gesneriaceae	oo	o		2	2	—
Pedaliaceae	oo			2	—	—
Contortae						
Apocynaceae		o	o	—	2	1
Asclepidaceae		o		—	1	—
Ligustrales						
Oleaceae	oo			1	—	—
Rubiales						
Rubiaceae		o	o	—	5	3
Cucurbitales						
Cucurbitaceae	ooo	oooooo		1	3	—
Synandrae						
Compositae	oooo		oo	4	—	4
Monocotyledones						
Liliiflorae						
Liliaceae	ooooo	oo	oo	4	2	2
Amaryllidaceae			o	—	—	1
Enantioblastae						
Commelinaceae		ooo		—	3	—
Bromeliaceae		o	o	—	1	2
Glumiflorae						
Gramineae		o		—	1	—
Scitamineae						
Musaceae		o	o ?	—	1	1
Gynandrae						
Orchidaceae	oooo ?	o	ooooo	2	2	3
Spadiciflorae						
Palmae	o ?	o ?	oooooooooo	1	1	27
Araceae			oooooo	—	—	13

Während *Phytophthora cactorum* besonders viele Arten aus der Familie der Rosaceen befällt, werden von *Ph. parasitica* vor allem Solanaceen und von *Ph. palmivora* Palmen und Araceen infiziert. *Ph. cactorum* tritt an

Rosaceen nach der mir zugängigen Literatur in etwa 23 Ländern, *Ph. parasitica* an Solanaceen in 40 Ländern, *Ph. palmivora* an Palmen in 27, an Araceen in 13 Ländern auf. Weit verbreitet ist *Ph. parasitica* außerdem an *Citrus*-Arten (Rutaceen: 28 Länder), *Ph. palmivora* am Kakaobaum (Sterculiaceen: 32 Länder); alle anderen Erkrankungen durch diese drei *Phytophthora*-Arten sind bisher auf wenige Länder beschränkt. Bei Vergleich der drei Länderlisten hat sich *Ph. cactorum* (*Ph. citricola* ausgenommen) weitgehend auf die gemäßigte Zone beschränkt, demgegenüber tritt *Ph. palmivora* fast nur in den Tropen auf, *Ph. parasitica* dagegen wird in der gemäßigten wie tropischen Zone beobachtet.

Zusammenfassung

1. Nach sorgfältiger Durchsicht der Literatur werden 157 Wirtspflanzenarten aus den verschiedensten Pflanzenfamilien von *Phytophthora cactorum* befallen, in künstlichen Infektionsversuchen erkrankten von 184 Pflanzenarten 155 (84 %).

2. Als neue Wirtspflanze für *Ph. cactorum* wurde *Daphne* (Seidelbast), für Deutschland erstmalig Befall von *Antirrhinum majus* festgestellt.

3. In eigenen Versuchen konnten von 70 Unkrautarten 39 (56 %) mit *Pirus malus*-Herkünften von *Ph. cactorum* infiziert werden. Gramineen (Kultur- und Wildpflanzen) erwiesen sich als resistent.

4. Die Bedeutung der Herkunft des Pilzes für Wirtsspektrum und Pathogenität und der Wert des Wirtsspektrums verschiedener *Phytophthora*-Arten als Artmerkmal werden diskutiert.

Summary

The host spectrum of *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn)

(1) A careful examination of the literature shows 157 host plant species from the most varied plant families to be attacked by *Phytophthora cactorum;* in artificial infection experiments out of 184 plant species 155 were infected (84 %).

(2) *Daphne* was established as a new host plant for *Ph. cactorum* and *Antirrhinum majus* was infected for the first time in Germany.

(3) In the author's own experiments, 39 out of 70 weed species (56 %) were infected with *Ph. cactorum* cultures from *Pirus malus.*

(4) The importance of the provenance of the fungus for the host spectrum and pathogenicity and the value of the host spectrum of different *Phytophthora* species as a specific character are discussed.

Literaturverzeichnis

1. Alexopoulos, C. J., and D. Cation, 1948: Stem-end rot of strawberries. Phytopathology **38**, 698—706.
2. Anderson, H. W., 1917: Notes on apple diseases in Illinois. Ill. Hort. Soc. Trans. **51**, 413—420.
3. — —, 1918: Premature dying of apple trees in Illinois. Ill. Hort. Soc. Trans. **52**, 51—57.
4. — —, 1948: Strawberry fruit rots and their control. Trans. Hort. Soc. sth. Ill. **1946**. 239—243, 1947; ref. R. A. M. **27**, 374.
5. Annual Report, Cawthron Institute, 1950: Nelson, New Zealand, 1949—1950, 46 S.
6. — —, — —, 1952: Nelson, New Zealand, 1951—1952, 42 S.
7. Arnaud, G., et Madeleine Arnaud, 1930: La pourriture des Fraises et les Phytophthorées. Rev. Path. Vég. et Ent. Agr. **17**, 349—351.
8. — —, et — —, 1931: Traité de pathologie végétale. Tome I., Vols I, II, 1900 S., Paul Lechevalier et fils, Paris.
9. — —, et J. Barthelet, 1929: Le mildiou des Poires en France (*Phytophthora* sp.). Rev. Path. Vég. et Ent. Agr. **16**, 303—308.
10. Asuyama, H., 1935: New diseases and pathogens reported in the year of 1934 on our cultivated plants in Japan. Ann. phytopath. Soc. Japan **4**, 191—197.
11. Baines, R. C., 1935: *Phytophthora* trunk canker of Apple. Phytopathology **25**, 5.
12. — —, 1938: *Phytophthora* trunk canker of Apple. Phytopathology **28**, 2.
13. — —, 1939: *Phytophthora* trunk canker or collar rot of Apple trees. J. agr. Res. **59**, 159—184.
14. Barrett, J. T., 1917: *Pythiacystis* related to *Phytophthora*. Phytopathology **7**, 150 bis 151.
15. — —, 1928: *Phytophthora* in relation to crown rot of Walnut. Phytopathology **18**, 948—949.
16. — —, 1934: A Chytridiaceous parasite of *Phytophthora*. Phytopathology **24**, 1138.
17. Barthelet, J., 1934: Sur une maladie des Rhododendrons. Rev. Path. Vég. **21**, 31—35.
18. Beach, W. S., 1921: A *Phytophthora* crown rot of Rhubarb. Phytopathology **11**, 55.
19. — —, 1922: A crown rot of Rhubarb caused by *Phytophthora cactorum*. Pennsylv. Agr. Exp. Sta. Bull. **174**, 28.
20. Beaumont, A., and W. E. H. Hodson, 1931: Seventh Annual Report of the Seale-Hayne Agricultural College, Newton Abbot, Devon, for the year ending September 30th, 1930.
21. — —, — — and L. N. Staniland, 1932: Eighth Annual Report of the Seale-Hayne Agricultural College, Newton, Abbot, Devon, for the year ending September 30th, 1931.
22. — —, and L. N. Staniland, 1936: Twelfth Annual Report of the Department of Plant Pathology, Seale-Hayne Agricultural College, Newton Abbot, Devon, for the year ending September 30th, 1935.
23. Blackwell, Elizabeth M., 1943: The life history of *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Trans. Brit. Mycol. Soc. **26**, 71—103.
24. Botany and Plant Pathology, 1926: Thirty-ninth Ann. Rept. Pennsylv. Agr. Exp. Sta. for the year ending June 30th, 1926, 14—18.
25. Botany, 1934: Ex Work of the Agricultural Experiment Station. Report of the Director for the year ending June 30th, 1933. Miss. Agr. Exp. Sta. Bull. **340**, 28—34.
26. Bradford, F. C., and H. A. Cardinell, 1926: Eighty winters in Michigan orchards. Mich. Agr. Exp. Sta. Spec. Bull. **149**; ref. Baines, J. agr. Res. **59**, 159, 1939.
27. Braun, H., 1952: Rinden- oder Kragenfäule der Äpfel. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- und Gartenbau **40**, 29.
28. — —, 1954: Die Kragenfäule des Apfels (*Phytophthora cactorum*). Meded. Landb. Hoogesch. Gent, **29**, 504—510.
29. — —, 1957: Neue Erkenntnisse über die Kragenfäule des Apfels. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- und Gartenbau **45**, 219—220.

30. — —, und H. KRÖBER, 1953: Über das Auftreten der Kragenfäule an Apfelbäumen und ihre Bekämpfung. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- und Gartenbau **41**, 251—252.
31. — —, und — —, 1953: Rinden- oder Kragenfäule des Apfels. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- und Gartenbau **41**, 28.
32. — —, und — —, 1954: Ergänzende Bemerkungen zur Kragenfäule an Apfelbäumen. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- und Gartenbau **42**, 53.
33. — —, und — —, 1958: Untersuchungen über die durch *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. hervorgerufene Kragenfäule des Apfels. Phytopath. Z. **32**, 35—94.
34. — —, und F. NIENHAUS, 1959: Fortgeführte Untersuchungen über die Kragenfäule des Apfels (*Phytophthora cactorum*). Phytopath. Z. **36**, 169—208.
35. BRIEN, R. M., 1938: Black root-rot of Hops. N. Z. J. Sci. Tech. A, **20**, 62—64.
36. BROOKS, F. T., 1953: Plant Diseases. 2. Aufl. London, Oxford Univ. Press.
37. BROWN, J. G., and M. M. EVANS, 1933: A *Phytophthora* rot of Watermelon. Arizona Agr. Exp. Sta. Bull. **51**, 45—64.
38. BUBÁK, F., 1910: Die *Phytophthora*-Fäule der Birnen in Böhmen. Z. Pfl.krankh. **20**, 257—261.
39. BUDDENHAGEN, I. W., 1955: Various aspects of *Phytophthora cactorum* collar-rot of Apple trees in the Netherlands. T. Pl.ziekten **61**, 122—129.
40. CAIRNS, H., and A. E. MUSKETT, 1933: Pink rot of the Potato. Ann. appl. Biol. **20**, 381—403.
41. CANOVA, A., 1955: *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet., agente di marciume delle Pere. Ann. Sper. Agr. N. S. **9**, 667—681; ref. R. A. M. **35**, 830, 1956.
42. CAROSELLI, N. E., 1953: Bleeding canker disease of hardwoods. Sci. Tree Top. **2**, 1—6.
43. — —, and F. L. HOWARD, 1939: Bleeding canker of maples. Bull. Bartlett Tree Res. Lab. **3**, 44—48; ref. R. A. M. **19**, 570, 1940.
44. CHAMBERLAIN, G. C., and J. L. TOWNSHEND, 1955: An unusual occurence of *Phytophthora* rot of Pears. Plant Dis. Reptr. **39**, 312—313.
45. CHESTER, K. S., 1932: A comparative study of three *Phytophthora* diseases of Lilac and of their pathogens. J. Arnold Arboretum **13**, 232—268.
46. CIFERRI, R., 1930: Phytopathological Survey of Santo Domingo, 1925—1929. Puerto Rico Dep. Agr. J. **14**, 5—44; ref. Crandall, Diéguez 1948.
47. CLINTON, G. P., 1920: New or unusual plant injuries and diseases found in Connecticut 1916—1919. Conn. Agr. Exp. Sta. Bull. **222**, 397—482.
48. COLEMAN, L. C., 1910: Diseases of the Areca Palm. Bangalore; ref. Pethybridge 1913, Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. **13**, 529—565.
49. CONNERS, I. L., 1939: Eighteenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey. 1938.
50. — —, 1941: Twentieth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1940.
51. — —, and D. B. O. SAVILE, 1948: Twenty-seventh Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1947.
52. — —, and — —, 1953: Thirty-second Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1952.
53. COOK, M. T., 1939: Enfermedadas de las plantas economicas de las Antillos. Monogr. Univ. P. Rico B, **4**, 533 S.; ref. WATERHOUSE 1957.
54. COOPER, D. C., 1928: Paragynous antheridia of *Phytophthora* spp. Phytopathology **18**, 149—150.
55. — —, and C. L. PORTER, 1928: *Phytophthora* blight of Peony. Phytopathology **18**, 881—899.
56. CORMACK, M. W., 1940: *Phytophthora cactorum* as a cause of root rot in Sweetclover. Phytopathology **30**, 700—701.
57. — —, 1942: Varietal resistance of Alfalfa and Sweet Clover to root and crown rotting fungi in Alberta. Sci. Agr. **22**, 775—786.
58. COTTON, A. D., 1921: Fungi, Bacteria, etc., in Report on the occurence of insect and fungus pests on plants in England and Wales for the year 1919. Minis. Agr. and Fish. Misc. Publ. **33**, 26—68; ref. R. A. M. **1**, 155, 1922.

59. Crandall, B. S., L. Abrego and B. Patiño, 1951: A check list of diseases of economic plants of El Salvador, Central America. Plant Dis. Reptr. **35**, 545—554.
60. — —, and C. J. Diéguez, 1948: *Phytophthora* stem canker of Sesame in Peru. Phytopathology **38**, 753—755.
61. — —, and — —, 1953: *Pyrethrum* collar rot in Peru. Plant Dis. Reptr. **37**, 482.
62. — —, and C. Hartley, 1938: *Phytophthora cactorum* associated with seedling diseases in forest nurseries. Phytopathology **28**, 358—360.
63. Creager, D. B., 1937: *Phytophthora* crown rot of Dogwood. J. Arnold Arboretum **18**, 344—348.
64. Cristinzio, M., e R. Verneau, 1954: L'eziologia del ‚mal nero' del Noce in Campania. Ric. fitop. Camp. **12**, 3—34; ref. R. A. M. **35**, 561, 1956.
65. Curzi, M., 1933: La ‚*Phytophthora (Blepharospora) cambivora*' Petri sul Noce. Rendic. R. Accad. Lincei **18**, 587—592; ref. R. A. M. **13**, 336, 1934.
66. — —, 1934: Una grava infezione da „*Phytophthora*" dei Peschi. Atti della Reale Accad. Naz. Dei L. Rendiconti **19**, 817—820.
67. de Bary, A., 1881: Zur Kenntnis der Peronosporaceen. Bot. Ztg. **39**, 584—625.
68. de Bruyn, Helena L. G., 1922: The saprophytic life of *Phytophthora* in the soil. Meded. Landb. Hoogesch. Wageningen **24**, 1—38.
69. Demaree, J. B., 1942: Diseases of Strawberries. Fmrs' Bull. U. S. Dep. Agr. **1891**, 27 S.; ref. R. A. M. **21**, 463, 1942.
70. Dennis, R. W. G., and C. E. Foister, 1942: List of diseases of economic plants recorded in Scotland. Trans. Brit. Mycol. Soc. **25**, 266—306.
71. Department of Botany, 1936: Rep. Ind. Agr. Exp. Sta. 1934—35, 23—27; ref. R. A. M. **15**, 633, 1936.
72. Deutschmann, F., 1954: Eine Wurzelfäule an Erdbeeren, hervorgerufen durch *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Nchr.bl. dtsch. Pfl.schutzdienst (Braunschweig) **6**, 7—9.
73. Dimitroff, T., 1926: Fungi injurious to our forests and silviculture. (Third contribution). Bull. Soc. Bot. de Bulgarie **1**, 53—66; ref. R. A. M. **5**, 525, 1926.
74. Dodge, B. O., 1940: Two serious diseases of shade trees. J. N. Y. bot. Gdn. **41**, 93—94; ref. R. A. M. **19**, 502, 1940.
75. — —, and N. E. Stevens, 1924: The *Rhizoctonia* brown rot and other fruit rots of Strawberries. J. Agr. Res. **28**, 643—648.
76. Dosdall, Louise, 1929: Diseases of Peonies. Minnesota Horticulturist **57**, 229—234.
77. Drechsler, C., 1926: Foot-rot of *Lilium candidum* and *Lilium pyrenaicum* caused by *Phytophthora cactorum*. Phytopathology **16**, 51—53.
78. Dufrénoy, J., 1927: Un *Phytophthora* parasite du Néflier du Japon. Rev. Path. Vég. et Ent. Agr. **14**, 201—206.
79. Dunegan, J. C., 1935: A *Phytophthora* disease of Peach seedlings. Phytopathology **25**, 800—809.
80. Eastham, J. W., 1939: Report of Provincial Plant Pathologist. Rep. B. C. Dep. Agr. 1938; ref. R. A. M. **20**, 5—7, 1941.
81. English, W. H., 1940: Taxonomic and pathogenicity studies of the fungi which cause decay of Pears in Washington. Res. Stud. St. Coll. Wash. **8**, 127—128; ref. R. A. M. **21**, 531, 1942,
82. Fawcett, H. S., 1920: *Pythiacystis* and *Phytophthora*. Phytopathology **10**, 397—398.
83. — —, and A. A. Bitancourt, 1940: Occurence, pathogenicity, and temperature relations of *Phytophthora* species on *Citrus* in Brazil and other South American countries. Arquivos do Instituto Biologico. S. Paulo **11**, 107—118.
84. Fischer, A., 1946: Über einige Krankheiten an Obstbäumen. Schweiz. Z. Obst und Weinbau **26**, 495—502.
85. Fitzpatrick, R. E., F. C. Mellor and M. F. Welsh, 1944: Crown rot of Apple trees in British Columbia — rootstock and scion resistance trials. Sci. Agr. **24**, 533—541.
86. Flachs, K., 1935: Krankheiten und Schädlinge an Kakteen. Nachr. Schädl. Bekämpfung, Leverkusen, **10**, 184—193.

87. FREZZI, M. J., 1950: Las especies de ‚*Phytophthora*' en la Argentina. Rev. Invest. agr., B. Aires **4**, 47—133; ref. R. A. M. **30**, 433, 1951.
88. GARDNER, M. W., 1921: Indiana Plant Diseases, 1920. Ind. Acad. Sci. Proc. **1920**, 187—208; ref. BAINES 1939.
89. — —, 1926: Indiana Plant Diseases, 1924. Ind. Acad. Sci. Proc. **34**, 237—257; ref. COOPER, PORTER 1928.
90. GERDEMANN, J. W., 1950: The effect of fertilizer treatment on Sweet Clover root rot. Plant Dis. Reptr. **34**, 261—262.
91. GROSSENBACHER, J. C., 1909: Crown-rot, arsenical poisoning and winter-injury. N. Y. State Agr. Exp. Sta. Tech. Bull. **12**, 369—411; ref. BAINES 1939.
92. — —, 1912: Crown-rot of fruit trees: Field studies. N. Y. State Agr. Exp. Sta. Tech. Bull. **23**; ref. BAINES 1939.
93. GÜSSOW, H. T., 1920: *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroeter. Phytopathological Notes. Phytopathology **10**, 50.
94. GUTERMAN, C. E. F., 1930: Final summary of the work on diseases of Lilies for the Lily disease investigation Fellowship. Hortic. Soc. New York Yearbook, 51—102.
95. HANSEN, H. N., and H. E. THOMAS, 1945: Diseases of *Fremontia*. Madroño **8**, 39—42.
96. HARRIS, M. R., 1933: A *Phytophthora* disease of Snapdragons. Science N. S. **78**, 152.
97. — —, 1934: A *Phytophthora* disease of Snapdragons. Phytopathology **24**, 412—417.
98. HARRIS, R. V., 1956: Plant Pathology. Rep. E. Malling Res. Sta. 1955, 37—43.
99. HARTIG, R., 1876: Die Buchencotyledonen-Krankheit. Z. Forst- u. Jagdw. **8**, 117—123.
100. — —, 1879: Die Buchenkeimlingskrankheit, erzeugt durch *Phytophthora Fagi*. Bot. Ztg. **37**, 511—512.
101. — —, 1880: Der Buchenkeimlingspilz, *Phytophthora (Peronospora Fagi* m.). Untersuch. Forstb. Inst. München **1**, 33—57.
102. — —, 1883: Beschädigung der Nadelholzsaatbeete durch *Phytophthora omnivora* (*Fagi*). Forstw. Cbl. **27**, 593—596.
103. HARTLEY, C., 1921: Damping-off in forest nurseries. U. S. Dept. Agr. Bull. **934**; ref. CRANDALL, HARTLEY 1938.
104. HASKELL, R. J., and JESSIE I. WOOD, 1930: Diseases of plants in the United States in 1929. Plant Dis. Reptr., Suppl. **75**.
105. HEADDEN, W. P., 1908: Arsenical poisoning of Apple trees. Col. Agr. Exp. Sta. Bull. **131**; ref. BAINES 1939.
106. — —, 1910: Arsenical poisoning of fruit trees. Col. Agr. Exp. Sta. Bull. **157**; ref. BAINES 1939.
107. HEALD, F. D., 1931: Division of Plant Pathology. Forty-first Ann. Rept. Washington Agr. Exp. Sta. for the fiscal year ended June 30th, 1931, 47—50.
108. HESLER, 1918: *Phytophthora* rot caused by *Phytophthora cactorum*. U. S. Dep. Agr. Bur. Plant Ind. **2**, 168—190; ref. ROSE, LINDEGREN 1925.
109. HESS-BECK, 1930: Forstschutz. 5. Aufl. Bd. 2, Neumann-Neudamm.
110. HIMMELBAUR, W., 1911: Zur Kenntnis der Phytophthoreen. 3. Beiheft 4. Jb. Hamburg. Wiss. Anst. **28**, 39—61.
111. HOERNER, G. R., 1949: Hop diseases in the United States. Brew. Dig. **24**, 45—51; ref. R. A. M. **28**, 592—593, 1949.
112. HORI, S., 1907: A disease of Japanese ginseng caused by *Phytophthora Cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Bull. Imp. Cent. Agr. Exp. Sta. Japan, **1**, 153—162; ref. WILSON 1914.
113. HORNIG, A., 1928: Die Kakteenfäule. Z. f. Sukkulentenkde. **3**, 232.
114. HOTSON, J. W., 1920: Collar-rot of apple trees in the Yakima valley. Phytopathology **10**, 465—486.
115. HOWARD, F. L., 1941: The bleeding canker disease of hardwoods and possibilities of control. Rep. from Proc. eighth W. Shade Tree Conf. **8**; ref. R. A. M. **21**, 394, 1942.
116. IMLE, E. P., 1940: What is the situation in Lily diseases? Gdnrs' Chron. Amer. **44**, 246, 250.
117. JAMES, M. O., and A. G. PLAKIDAS, 1951: Foot rot of Chinese *Hibiscus*. Phytopathology **41**, 19.

118. — —, and — —, 1952: Two new *Phytophthora* diseases of ornamental *Hibiscus*. Phytopathology **42**, 144—146.
119. Jones, E. W., 1945: Biological flora of the British Isles. *Acer* L. J. Ecol. **32**, 215—252.
120. Jones, F. R., 1939: Evidence of resistance in sweetclover to a *Phytophthora* root rot. Phytopathology **29**, 909—910.
121. Jørgensen, C. A., 1934: Bøgens kunbladskimmel og dens Bekaempelse. Dansk Skovforen. Tidsskr. **4**, 123—127.
122. Kaven, G., 1934: Krankheiten und Schädlinge an Rhododendren. Kranke Pfl. **11**, 123—126.
123. Kephart, J. E., and J. C. Dunegan, 1948: Infection of seedling Peach stems by zoospores of *Phytophthora cactorum*. Phytopathology **38**, 580—581.
124. Keyworth, W. G., 1943: A *Phytophthora* disease of the Hop in Great Britain. Gdners' Chron., Ser. 3, **113**, 238.
125. — —, 1945: Hop diseases. E. Malling Res. Sta. 1944, 31—32; ref. R. A. M. **25**, 140, 1946.
126. — —, 1948: Diseases of Hops. E. Malling Res. Sta. 1947, 46—47; ref. R. A. M. **28**, 308, 1949.
127. Klaus, H., 1938: Stengelfäule an *Kalanchoë*. Blumen- u. Pfl.bau ver. Gartenwelt **42**, 340.
128. Klebahn, H., 1909: Krankheiten des Flieders. Borntraeger, Berlin.
129. Kotthoff, P., 1937: Neue Topfpflanzenkrankheiten. Kranke Pfl. **14**, 28—30.
130. Lebert, H., und F. Cohn, 1875: Über die Fäule der *Cactus*-Stämme. Beitr. Biol. Pfl. **1**, 51—57.
131. Leonian, L. H., 1925: Physiological studies on the genus *Phytophthora*. Amer. J. Bot. **12**, 444—498.
132. Lindfors, T., und C. H. Holmberg, 1941: Växtsjukdomar i Sverige 1933—1937. Skrifter utgivna av Statens Växtskydds-Anstalt **4**, 1939—1940, Medd. Växtskydds-Anst., Stockh. **33**, 131 S.
133. Lindquist, J. C., 1938: Muerte de manzanos ocasionada por *Phytophthora cactorum*. Rev. Argentina Agron. (1936) **21**, 195—199; ref. Baines 1939.
134. Manshard, E., 1927: Der Buchenkeimlingspilz *Phytophthora omnivora* de Bary und seine Bekämpfung. Forstarchiv **3**, 84—86.
135. Marchal, E., 1908: Sur une maladie nouvelle du poirier. Bul. Soc. Roy. Bot. Belgique **45**, 343—344.
136. — —, et E. Marchal, 1921: Contribution à l'étude des champignons fructicoles de Belgique. Bull. Soc. Roy. Bot. Belgique **54**, 31.
137. Marshall, R. P., and Alma M. Waterman, 1948: Common diseases of important shade trees. Fmrs' Bull. U. S. Dep. Agr. **1987**, 53 S.; ref. R. A. M. **27**, 502, 1948.
138. Martin, G. H.: Diseases of forest and shade trees, ornamental and miscellaneous plants in the United States.
a) In 1922. U. S. D. A. Bur. Plant Ind. Plant Dis. Bul. Sup. **29**, 393—461, 1923.
b) In 1923. U. S. D. A. Bur. Plant Ind. Plant Dis. Bul. Sup. **37**, 349—446, 1925.
c) In 1926. Plant Dis. Reptr. Suppl. **55**, 334—393, 1927.
139. Maucke, 1927: Ein Beitrag zur Bekämpfung von *Phytophthora omnivora*. Forstarchiv **3**, 355—356.
140. McIntosh, D. L., 1953: A trunk and crown rot of sweet Cherry in British Columbia. Phytopathology **43**, 402—403.
141. — —, and F. C. Mellor, 1953: Crown rot of fruit trees in British Columbia. II. Rootstock and scion resistance trials of Apple, Pear, and stone fruits. Can. J. Agr. Sci. **33**, 615—619.
142. — —, and — —, 1954: Crown rot of fruit trees in British Columbia. III. Resistance trials on Apple seedlings obtained from controlled crosses. Canad. J. Agr. Sci. **34**, 539—541.
143. Mellor, F. C., 1950: Crown rot of Apple-resistance trials. Abs. in Proc. Canad. Phytopath. Soc. **16**, 15.

144. MES, MARGARETHA, G., 1934: A wilt of Snapdragon (*Antirrhinum majus*) in South Africa. South Afr. J. Sci. **31**, 281—287.
145. MEURS, A., 1928: Wortelrot, veroorzaakt door schimmels uit de geslachten *Pythium* Pringsheim en *Aphanomyces* De Bary. Diss. Univ. Utrecht (Hollandia-Drukkerij, Baarn).
146. MILLER, P. A., 1940: Notes on diseases of ornamental plants in southern California. Plant Dis. Reptr. **24**, 219—222.
147. — —, 1942: *Phytophthora* crown rot of Loquat. Phytopathology **32**, 404—409.
148. MOORE, W. C., 1948: Report on fungus, bacterial and other diseases of crops in England and Wales for the years 1943—1946. Ministry Agr. Fish. Bull. **139**, 73—74, 82—83.
149. MOREAU, M., 1956: Déséquilibre de la microflore fongique du sol dans les cultures d'Oeillets méditerranéennes. C. R. Acad. Agr. Fr. **42**, 557—559.
150. MÜLLER-THURGAU, H., und A. OSTERWALDER, 1924: Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil für die Jahre 1921—1923. III. Pflanzenphysiologische und pflanzenpathologische Abteilung. Ldw. Jb. Schweiz **38**, 573—581.
151. — —, — — und G. JEGEN, 1922: Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil für die Jahre 1917—1920. Ldw. Jb. Schweiz **36**, 774—784.
152. NAKATA, K., and S. TAKIMOTO, 1922: Studies on Ginseng diseases in Korea. Bull. Agr. Exp. Sta. Chosen **5**, 1—18; ref. R. A. M. **2**, 502, 1923.
153. NEUMANN, H., 1933: Birnenfäule, hervorgerufen durch *Phytophthora cactorum* Schroet. Obst 1933, 257—258; ref. in Bot. Cbl. N. F. **24**, 384, 1934.
154. NEWHOOK, F. J., 1958: *Phytophthora cactorum* auf *Pinus radiata* in New Zealand. Priv. Mitt. durch NEWHOOK, Department of Sci. a. Ind. Res. Auckland, New Zealand, am 13. 6.
155. NICKLOVÁ-NAVRÁTILOVÁ, H., 1949: Tři čtvrti roku zahradnické praxe očima fytopatologa. Ochr. Rost. **22**, 238—256; ref. R. A. M. **29**, 619, 1950.
156. NIEMÖLLER, A., 1957: Lederfäule an Erdbeeren durch *Phytophthora cactorum*. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- u. Gartenbau **45**, 15—16.
157. NIENHAUS, F., 1959: Rhabarberfäule durch *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Nachrbl. Dtsch. Pflschutzd. Braunschweig **11**, 58—59.
158. — —, 1959: Über die chemische Bekämpfung von *Phytophthora cactorum*, dem Erreger der Kragenfäule an Apfelbäumen. Phytopath. Z. **34**, 365—384.
159. NORTHCOTE, G. S.: *Phytophthora* rot of apple trees. Hort. Abstr. **25**, 1467; ref. Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- u. Gartenbau **45**, 35, 1957.
160. ORTON, C. R., and J. F. ADAMS, 1915: Collar-blight and related forms of fire-blight. Pa. Agr. Exp. Sta. Bull. **136**, 23 pp.; ref. BAINES 1939.
161. OSTERWALDER, A., 1906: Die *Phytophthora*-Fäule beim Kernobst. Cbl. Bakt. II. **15**, 435—440.
162. — —, 1910: Unbekannte Krankheiten an Kulturpflanzen und deren Ursachen I. 2. Die *Phytophthora*-Krankheit bei *Calceolaria rugosa* (hort.), verursacht durch *Phytophthora omnivora* De Bary. Cbl. Bakt. II. **25**, 265—267.
163. — —, 1912: Das Absterben von Veredlungen: verursacht durch *Phytophthora omnivora* De Bary. Ldw. Jb. Schweiz **26**, 319—320.
164. — —, 1912: Von der Obstfäulnis am Baume. Schweiz. Z. Obst- u. Weinbau **21**, 261—265.
165. — —, 1912: Die *Phytophthora*-Fäule bei Erdbeeren. Ldw. Jb. Schweiz **26**, 320—321.
166. — —, 1929: Die *Phytophthora*-Krankheit, des Kernobstes, eine noch wenig bekannte Obstfäulnis. Schweiz. Z. Obst- u. Weinbau **38**, 329—332.
167. PAPE, H., 1933: Krankheiten und Schädlinge der Begonien. Die Begonien, ihre Beschreibung, Kultur, Züchtung und Geschichte. Ulmer-Verl. Stuttgart.
168. PASSAVALLI, L. P., 1937: Difesa preventiva e curativa della Fragola da malattie e insetti nocivi. Boll. Soc. Tosc. Ortic. **62**, 55—60; ref. R. A. M. **16**, 692, 1937.

169. Petri, L., 1919: Phytopathologische Maßnahmen der Praxis bei Waldbäumen und deren Früchten. L'Alpe, Reihe 2, **6**, 125—126, Piacenza.
170. — —, 1924: Pilzinfektionen in den Waldanzuchtbeeten. L'Alpe **11**, 8, 19, 238—241; ref. Sibilia, C., Nchr. über Schädlbekämpf. **3**, 109—112, 1928.
171. — —, 1932: Rassegna dei casi fitopathologici osservati nel 1931. R. Staz. Patol. Veg. Bol. **12**, 1—64; ref. Baines 1939.
172. — —, 1941: Rassegna dei casi fitopathologici osservati nel 1940. R. Staz. Patol. Veg. Bol. **21**, 1—56; ref. R. A. M. **25**, 492, 1946.
173. Pirone, P. P., 1940: Bleeding canker of Maple in New Jersey. Plant Dis. Reptr. **24**, 476—478.
174. — —, 1949: Diseases and pests of the Peony. J. N. Y. bot. Gdn. **50**, 104—107; ref. R. A. M. **28**, 456; 1949.
175. Plant diseases, 1932: Tenth Ann. Rept. Min. Agr. Northern Ireland 1930—1931, 38—41; ref. R. A. M. **12**, 265, 1933.
176. — —, 1950: Agr. Gaz. N. S. W. **61**, 465—467; ref. R. A. M. **30**, 216, 1951.
177. Plantesygdomme i Danmark 1935: Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl **41**, 566—567, 1936.
178. Prillieux, E., 1895: Maladies des Plantes agricoles et des Arbres fruitiers et forestiers causées par des Parasites végétaux. I. Paris; ref. Hartley 1921.
179. Progress Report, 1951: Dominion Experimental Station, Summerland, British Columbia, 1937—1948, 101 S.; ref. R. A. M. **30**, 404, 1951.
180. Progress Reports from Experiment Stations season 1936—1937, Empire Cotton Growing Corporation, London, 1938; ref. R. A. M. **17**, 455, 1938.
181. Quantz, L., 1947: Über Infektionsversuche mit einer *Phytophthora* von Aprikosenfruchtfäule. Nachbl. Biol. Zentralanst. Berlin-Dahlem, Festz. Otto Appel.
182. Quillon, P. J., 1953: Notes phytosanitaires. Évolution des maladies des Plantes en 1951. Ann. Inst. Rech. Agr. Sér. C. (Ann. Épiphyt.) **4**, 511—515.
183. Ramsfjell, T., 1951: Soppsjukdomar på Eplefrukt. Frukt og Boer **4**, 79—94.
184. Rathbun-Gravatt, Annie, 1925: Direct inoculations of coniferous stems with damping-off fungi. J. Agr. Res. (U. S.) **30**, 327—339.
185. Report of the Director of Science Service, Canada Dep. Agr., for the year ended March 31th, 1952, 51 pp., 1952; ref. R. A. M. **33**, 138—139, 1954.
186. Report of the Minister of Agriculture for Canada for the year ended March 31th, 1953, 143 pp., 1953; ref. R. A. M. **32**, 664—667, 1953.
187. Report of the Minister of Agriculture for Canada for the year ended March 31th, 1955, 166 pp., 1955; ref. R. A. M. **35**, 156—160, 1956.
188. Rose, D. H., 1924: Leather rot of Strawberries. J. Agr. Res. **28**, 357—376.
189. — —, 1926: Relation of Strawberry fruit rots to weather conditions in the field. Phytopathology **16**, 229—232.
190. — —, 1926: Diseases of Strawberries on the market. U. S. Dept. Agr. Circ. **402**; ref. R. A. M. **6**, 240, 1927.
191. — —, C. O. Bratley and W. T. Pentzer, 1939: Market diseases of fruits and vegetables: Grapes and other small fruits. Misc. Publ. U. S. Dep. Agr. **340**, 26 S.; ref. R. A. M. **19**, 24—26, 1940.
192. — —, and C. C. Lindegren, 1925: *Phytophthora* rot of Pears and Apples. J. Agr. Res. **30**, 463—468.
193. Rosenbaum, J., 1914: Some points in the life history of *Phytophthora* on Ginseng. Phytopathology **4**, 44.
194. — —, 1915: *Phytophthora* disease of Ginseng. N. Y. Cornell Agr. Exp. Sta. Bull. **363**, 65—106.
195. — —, 1917: Studies on the genus *Phytophthora*. J. Agr. Res. **8**, 233—276.
196. Rossetti, Victoria, 1947: Porta-enxertos de *Citrus* resistentes a ‚gomose' de *Phytophthora* e a ‚tristeza'. Biológico **13**, 89—90.
197. Rutgers, A. A. L., 1917: Heveakanker III. Meded. Lab. van Pl.ziekten Batavia **28**.
198. Saccardo, P. A., 1888: *Phytophthora* de Bary. Syll. Fung. **7**, 237—238.

199. SAREJANNI, J. A., 1935: L'apoplexie des arbres fruitiers des environs d'Athènes. Ann. phytopath. Benaki, Griechenl. **1**, 45—50.
200. — —, 1935: Notes phytopathologiques. Ann. phytopath. Benaki, Griechenland, **1**, 67—76.
201. SAWADA, K., 1927: Descriptive catalogue of the Formosan fungi. III. Rept. Dept. Agr. Res. Inst. Formosa **27**, 22—24.
202. — —, 1931: List of fungi found in Formosa. 103 pp. Gor. Res. Inst. Taikoku; ref. WATERHOUSE 1957.
203. SCHENK, A., 1875: Neue *Peronospora: P. Sempervivi.* Bot. Ztg. **33**, 690—693.
204. SCHENK, P. J., 1926: Parasitair omvallen van Tulpen. Floralia **47**, 88—89.
205. SCHMIDLE, A., 1956: *Phytopththora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. als Schaderreger an Früchten der Erdbeere. Phytopath. Z. **26**, 449—456.
206. — —, 1957: Über Infektionsversuche an Apfelbäumen mit *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet., dem Erreger der Kragenfäule. Phytopath. Z. **28**, 329—342.
207. SCHOEVERS, T. A. C., 1915: Het *Phytophthora*-Rot der Pitvruchten. T. Pl.ziekten **21**, 153—159.
208. SCHROETER, J., 1889: Die Pilze Schlesiens. 1. COHN, F., Kryptogamen-Flora von Schlesien. Bd. **3**, 1. Breslau.
209. SCHWARZ, M. BEATRICE, 1927: Het hart — en bladrot van Orchideeën, veroorzaakt door *Phytophthora omnivora* De By. van Ingen, Soerabaja; ref. R. A. M. **7**, 100, 1928.
210. SCHWINN, F. J., 1959: Untersuchungen zur Systematik der Gattung *Phytophthora.* Arch. Mikrobiol. **33**, 223—252.
211. SELBY, AUGUSTINE D., 1900: A condensed handbook of the diseases of cultivated plants in Ohio. Ohio Agr. Exp. Sta. Bull. **121.**
212. Sixty-fifth Annual Report of the Ontario Agricultural College and Experimental Farm, 1939, 1940; ref. R. A. M. **20**, 244, 1941.
213. ŠKORIĆ, V., 1930: Bolesti bilja ne fakultetskom dobru „Maksimir". Rapp. Ann. Univ. de Zagreb 1929, 738—746; ref. R. A. M. **9**, 625, 1930.
214. SKOTLAND, C. B., 1955: A *Phytophthora* damping-off disease of Soybean. Plant Dis. Reptr. **39**, 682—683.
215. SMITH, C. O., 1937: Inoculation of some economic plants with *Phytophthora cactorum* and *P. citrophthora.* Phytopathology **27**, 1106—1109.
216. — —, and J. T. BARRETT, 1930: Some inoculations of *Juglans* with *Phytophthora* — like fungi. Phytopathology **20**, 849—850.
217. — —, — —, 1931: Crown rot of *Juglans* in California. J. Agr. Res. **43**, 885—904.
218. SMITH, H. C., 1950/51: Collar-rot of Apples and Gooseberries. Orchard N. Z. **23**, 11, 13—14.
219. — —, 1953: Collar rot of Apple trees in Essex. Plant Pathol. **2**, 85—86.
220. — —, 1955: Collar-rot and crown-rot of Apple trees. Orchard N. Z. **28**, 16—17, 19, 21.
221. — —, 1955: Overseas news. Common. phytopath. News **1**, 57—62; ref. R. A. M. **35**, 283, 1956.
222. SMITH, R. E., C. O. SMITH and H. J. RAMSEY, 1912: Walnut culture in California. Walnut blight. Calif. Agr. Exp. Sta. Bull. **231**, 398; ref. SMITH, BARRETT 1931.
223. — —, and ELIZABETH H. SMITH, 1925: Further studies on *Phytiacystis* infection of deciduous fruit trees in California. Phytopathology **15**, 389—404.
224. SOENEN, A., et A. BUSSCHOT, 1954: La pourriture du collet sur arbres fruitiers. Fruit belge **22**, 167—170.
225. — —, und W. PORREYE, 1957: Kragenfäule (Stammbasisfäule). Rhein. Mschr. Gemüse-, Obst- u. Gartenbau **45**, 34—35.
226. SORAUER, 1928: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl., Bd. 2, Verlag Paul Parey, Berlin.
227. STEVENS, F. L., and O. A. PLUNKETT, 1925: Tulip blossom blight. III. Agr. Exp. Sta. Bull. **265**, 299—307; ref. R. A. M. **4**, 739, 1925.
228. STEVENS, N. E., 1938: Departures from ordinary methods in controlling plant diseases. Suppl. Note. Bot. Rev. **4**, 677—678.

229. Stewart, F. C., F. M. Rolfs and F. H. Hall, 1900: A fruit-disease survey of western New York in 1900. N. Y. State Agr. Exp. Sta. Bull. **191**, 291—331; ref. Baines 1939.
230. Stockberger, W. W., 1941: Ginseng culture. Fmrs. Bull. U. S. Dep. Agr. **1184**, 17 pp.; ref. R. A. M. **20**, 424, 1941.
231. Stuntz, D. E., and C. E. Seliskar, 1943: A stem canker of Dogwood and Madrona. Mycologia **35**, 207—221.
232. Sukovecky, A. J., and A. F. Schmitthenner, 1955: Soybeans affected by early root rot. Fm. Home Res. **40**, 85—86; ref. R. A. M. **35**, 267, 1956.
233. Sundararaman, S., and T. S. Ramakrishnán, 1928: Foot rot and wilt of *Antirrhinums*. Mem. Dept. Agr. India, Bot. Ser. **16**, 83—100; ref. R. A. M. **8**, 243, 1929.
234. Tai, F. L., 1936: A list of fungi hitherto known from China. Sci. Rep. Tsing-Hua Univ. Ser. B. **2**, 137—167; ref. R. A. M. **16**, 1, 1937.
235. Tasugi, H., and M. Kumazawa, 1932: *Phytophthora* blight of Peony. (Studies on Japanese *Peronosporales*, I.). J. Imp. Agr. Exp. Sta. **2**, 75—96.
236. — —, and — —, 1938: *Phytophthora* rot of Lily. J. Imp. Agr. Exp. Sta. **3**, 207—238; ref. R. A. M. **17**, **681**, 1938.
237. Tehon, L. R., 1943: Diseases of trees. Gleanings from the Catest reports of scientific research. Amer. Nurserym. **77**, 18—19, 24—25; ref. R. A. M. **23**, 366—367, 1944.
238. Ten Houten, J. G., 1953: *Phytophthora* rot van Appelbomen. T. Pl.ziekten **59**, 216.
239. — —, 1953: Een stambasisrot, veroorzaakt door *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. T. Pl.ziekten **59**, 261.
240. — —, 1954: Stambasisrot van appels, veroorzaakt door *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Fruitteelt **44**, 14—17.
241. — —, 1957: Hoe staat het met de vatbaarheid van appelrassen voor stambasisrot? Fruitteelt **47**, 155—158.
242. — —, and G. S. Roosje, 1957: Stambasisrot (*Phytophthora cactorum* [Leb. et Cohn] Schroet.). Jaarsverslag 1956, Inst. Pl.ziektenkund. Ond. Wageningen.
243. Thaxter, R., 1890: Report of the mycologist. Conn. State Agr. Exp. Sta. Ann. Rept. 1889, 127—177.
244. Thomas, H. E., 1926: Root and crown injury of apple trees. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Sta. Bull **448**; ref. Baines 1939.
245. Thurston, H. W., and C. R. Orton, 1921: A *Phytophthora* parasite on Peony. Science **54**, 170—171.
246. Trotter, A., 1924: 'Cancrena pedale' de Peperone e Melanzana nella Campania (*Capsicum annuum* e *Solanum melongena*). Riv. Patol. Veg. **14**, 125—130.
247. Tucker, C. M., 1931: Taxonomy of the genus *Phytophthora* de Bary. Miss. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. **153**.
248. — —, 1933: The Distribution of the Genus *Phytophthora*. Miss. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. **184**, 1—80.
249. Unamuno, L., 1910: Los estragos de la *Phytophthora cactorum* en las peras y ciruelas. España y America; ref. Z. Pfl.krankh. **21**, 379, 1911.
250. Vaartaja, O., 1955: *Phytophthora cactorum* in Saskatchewan. Bi. Progr. Rep. Div. For. Biol. Dep. Agr. Can. **11**, 2; ref. R. A. M. **35**, 406, 1956.
251. Van Hook, J. M., 1906: A disesase of ginseng due to *Phytophthora* spec. Crop. N. S. **5**, 94; ref. Rosenbaum 1915.
252. Van Poeteren, N., 1922: Verslag over de werkzaamheden van den Plantenziektenkundigen Dienst in de jaren 1920 en 1921. Versl. Meded. Pl.ziekentkund. Dienst Wageningen **27**, 52—53.
253. — —, 1923: Verslag over de werkzaamheden van den Plantenziektenkundigen Dienst in het jaar 1922. Versl. Meded. Pl.ziektenkund. Dienst Wageningen **31**, 7.
254. — —, 1926: Verslag over de werkzaamheden van den Plantenziektenkundigen Dienst in het jaar 1925. Versl. Meded. Pl.ziektenkund. Dienst Wageningen **44**, 23.
255. Verneau, R., 1954: Le *Phytophthora* parasite degli Agrumi nella Campania. Ann. Sper. Agr., N. S. **8**, 133—162; ref. R. A. M. **34**, 717, 1955.
256. Vlasveld, W. P. N., 1954: De ziektebestrijding in 1954. Fruitteelt **44**, 1056—1057, 1061.

257. Wagener, W. W., and Marion S. Cave, 1944: *Phytophthora* canker of Madrone in California. Plant. Dis Reptr. **28**, 328.
258. Wager, V. A., 1940: Descriptions of South African *Pythiaceae* with records of their occurrence. Bothalia **4**, 3—35; ref. Waterhouse 1957.
259. Waterhouse, Grace M., 1957: *Phytophthora citricola* Sawada (Syn. *P. cactorum* var. *applanata* Chester). Trans Brit. Mycol. Soc. **40**, 349—357.
260. — —, and Elizabeth M. Blackwell, 1954: Key to the species of *Phytophthora* recorded in the British Isles. Mycological Papers **57**, 1—9.
261. Weimer, J L., 1949: Red stem canker of Cowpea, caused by *Phytophthora cactorum*. J. Agr. Res. **78**, 65—75.
262. Weiss, F., 1942: Notes on some diseases of ornamentals. Plant Dis. Reptr. **26**, 331—333.
263. — —, 1943: *Rhododendron* die back and canker. Plant. Dis. Reptr. **27**, 254.
264. Welsh, M. F., 1942: Studies of crown rot of Apple trees. Can. J. Res. Sect. C, **20**, 457—490.
265. Westcott, Cynthia, 1950: Plant Disease Handbook. v. Nostrand Comp., Inc. New York, Toronto, London.
266. — —, 1951: Diseases and pests of Dogwood trees. Plants and Gardens (Brooklyn Bot. Gdn. Rec.), **7**, 136—137; ref. R. A. M. **30**, 613, 1951.
267. Whetzel, H. H., 1910: The mildew of Ginseng caused by *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroeter. Science **31**, 790—791.
268. — —, and J. Rosenbaum, 1912: The diseases of Ginseng and their control. U. S. Plant Ind. Bur. Bull. **250**, 17—19.
269. — —, and — —, 1916: The *Phytophthora* rot of apples. Phytopathology **6**, 89—90.
270. White, N. H., 1946: Plant disease survey of Tasmania for the three year period 1943, 1944, 1945. Tasman. Dep. Agr. 30 pp.; ref. R. A. M. **25**, 329, 1946.
271. White, R. P., 1930: Two *Phytophthora* diseases of *Rhododendron*. Phytopathology **20**, 131.
272. Wiant, J. S., 1939: Species of *Phytophthora* responsible for market decay of Western Honey Dew Melons and Cantaloups. Plant Dis. Reptr. **23**, 322.
273. Wijers, Everdina E., 1937: *Phytophthora* wilt in Carnation plants. S. Afr. J. Sci. **34**, 194—213.
274. Williams, P. H., G. C. Ainsworth, E. Oyler, H. L. White and W. H. Read, 1938: Plant diseases. Rep. Exp. Res. Sta. Cheshunt 1937, 42—58.
275. Wilson, G. W., 1914: Studies in North American *Peronosporales*. V. A review of the genus *Phytophthora*. Mycol. **6**, 54—83.
276. W o r k connected with insect and fungus pests and their control. Progress in chief industries. Rep. Agr. Dept. St. Vincent, for the year 1929, 7—17, 1930; ref. R. A. M. **10**, 102, 1931.
277. Wormald, H., 1919: A *Phytophthora* rot of Pears and Apples. Ann. appl. Biol. **6**, 89—100.
278. — —, 1946: Diseases of fruits and hops. London, Crosby Lockwood & son LTD.
279. Zimmermann, A., 1901: Über einige an tropischen Kulturpflanzen beobachtete Pilze. I. Cbl. Bakt. II, **7**, 101—106, 139—147.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Forstpflanzenkrankheiten, Hann. Münden

Untersuchungen über den Parasitismus von *Septotis populiperda* Waterman et Cash[1])

Von

H. J. Schwenke

Mit 10 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — 1. Das Infektionsmaterial. — 2. Die Blattinfektion. a) Mechanismus der Infektion; b) Infektionszeit; c) Einfluß von relativer Luftfeuchtigkeit und Umwelttemperatur auf die Infektionshäufigkeit; d) Ausbreitung des Pilzes im Blatt in Abhängigkeit von Luftfeuchtigkeit und Temperatur; e) Antitoxische Abwehrreaktion. — 3. Die Rindeninfektion. a) Methode; b) Infektionshäufigkeit, Krankheitsbild und Infektionsverlauf nach künstlicher Verwundung; c) Stecklingssterblichkeit nach Herbstinfektion; d) Blattstiel und Blattnarbe als Infektionswege. — 4. Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

EINLEITUNG

Nachdem in einer früheren Arbeit (Schwenke 1959) die Umweltansprüche von *Septotis populiperda* an Reinkulturen im Laboratorium untersucht worden sind, sollen die vorliegenden Untersuchungen unsere Kenntnisse über die Biologie und den Parasitismus des Pilzes unter Freilandbedingungen erweitern. Die bisherigen Arbeiten über sein parasitisches Auftreten haben vor allem das Krankheitsbild bei Blattinfektionen geklärt (Waterman und Cash 1950, van den Ende 1952, 1954, Zycha und Schmidle 1953, Schmidle 1953 c, 1955); sie weisen weiterhin nach, daß *Septotis* ein Wundparasit ist (Schmidle 1953 c, 1955, van den Ende 1954). Im einzelnen sind jedoch der Mechanismus und die Umweltbedingungen der Infektion unbekannt.

Darüber hinaus bedarf — im Gegensatz zur Blattinfektion — bei der Rindeninfektion auch das Krankheitsbild noch der endgültigen Klärung, da die Beobachtungszeit bisheriger Versuche (Schmidle 1955) zu kurz war und

1) Zweiter, gekürzt wiedergegebener Teil einer nur in wenigen Exemplaren vorliegenden Dissertation (Univ. Göttingen, Forstliche Fakultät, 1957. Erster Teil: Phytopath. Z. 35, 1959, 389—400). Betr. Einzelheiten über die Versuche und die Ergebnisse sei auf die hinterlegte Dissertation verwiesen.

Infektionsversuche weder vor dem Laubausbruch noch nach dem Blattfall durchgeführt worden sind.

Die Klärung der Pathogenität von *S. populiperda* als Rindenparasit ist von besonderem Interesse, weil einmal das Beispiel von der ihr systematisch nahestehenden *Septoria musiva* Peck. zeigt, daß ein zunächst als Blattschädling bekannter Pilz auch als Rindenschädling eine große wirtschaftliche Bedeutung gewinnen kann (BIER 1939, WATERMAN 1946, 1954), und weil zum anderen die Vermutung besteht (SCHMIDLE 1953 c), daß *S. populiperda* mit dem Pilz *Septogloeum populiperdum* Johannes identisch ist, den JOHANNES (1950, 1951) als Erreger von ihm beobachteter starker Rindenschäden an einjährigen Pappeltrieben und Stecklingen beschreibt. Derartige durch *S. populiperda* ausgelöste Schäden sind später auch an einigen anderen Stellen Deutschlands und in Jugoslawien beobachtet worden (BUTIN 1957 b).

1. Das Infektionsmaterial

Zu den vorliegenden Infektionsversuchen wurden zwei verschiedene Stämme (S 203 und S 213) verwendet. Der Stamm S 203 wurde im Sommer 1952 im Institut für Forstpflanzenkrankheiten, Hann. Münden, isoliert und abwechselnd auf Malzagar (3 % Malzextrakt, 1,8 % Agar) und auf einem Nährboden aus zerkleinerten Pappeltrieben und Malzagar (vgl. HERMANN 1956) kultiviert. Da nach SCHMIDLE (1955) und eigenen Versuchen die Virulenz des Pilzes nach längerer Kultur auf künstlichem Nährboden abnimmt, wurde im Jahre 1956 der frisch isolierte Stamm S 213 (SCHWENKE 1959) in die Untersuchungen einbezogen.

Da auf künstlichem Nährboden der Pilz nicht sporulierte, wurden für Sporeninfektionen Konidien aus jeweils frisch angelegten Blattinfektionen gewonnen. Für Myzelinfektionen wurden die Impfstücke mit einem sterilen Korkbohrer aus den Randzonen jeweils 10 bis 14 Tage alter Petrischalenkulturen ausgestochen und stets mit der Myzelseite auf die Impfstelle gebracht.

2. Die Blattinfektion

a) Mechanismus der Infektion

SCHMIDLE (1955) hat *S. populiperda* auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen als „typischen Wundparasiten" bezeichnet. Eigene Versuche haben dies für die Blattinfektion bestätigt. Im folgenden soll der Mechanismus der Infektion eingehender untersucht werden.

Da eine hohe Luftfeuchtigkeit für das Gelingen von Infektionen wesentlich ist, wurden Pappeltriebspitzen („Robusta") von etwa 25 cm Länge mit 5 bis 10 Blättern geschnitten und in gläsernen Aquarien mit hoher rel. Luftfeuchtigkeit aufgestellt.

Parallel dazu wurden im Freiland Triebspitzen mit durchsichtigen Plastikbeuteln umhüllt, die unten wasserdicht abgeschlossen und oben ein wenig geöffnet waren. In diese wurden etwa 250 cm^3 Wasser eingefüllt, um die für die Infektion erforderliche hohe Luft-

feuchtigkeit herbeizuführen (Abb. 1). Die Temperaturen betrugen beim Laborversuch 18 bis 21 °C, im Freiland 10 bis 25 °C.

Unmittelbar vor der Beimpfung wurden die Blätter ober- und unterseits mit einem Skalpell angeritzt und hier sodann entweder jeweils ein Inokulum (S 213, 4 mm ⌀) oder mehrere Sporodochien aufgelegt. Infektionen mit Sporensuspensionen wurden nicht durchgeführt, da solche in Vorversuchen nur selten gelangen.

Die Veränderungen des Wirtsgewebes und das Eindringen des Pilzes wurden an mit dem Gefriermikrotom gefertigten Schnitten nach Färbung mit Pikrinsäure-Anilinblau mikroskopisch untersucht.

Abb. 1. Einbeutelung eines infizierten Triebes

Die erste Einwirkung des Pilzes auf den Wirt zeigte sich bei den Myzelinfektionen nach 6 bis 8 Stunden in Form deutlicher Ausbleichung und Verkleinerung der Chloroplasten in den die Wunde umgebenden Zellen. In weiteren 4 bis 6 Stunden erweiterte sich diese Zone auf 10 bis 30 Zellagen; in diesem so veränderten Gewebe konnten Pilzhyphen nicht beobachtet werden. Es handelt sich hier offenbar um eine Infiltrationszone von Stoffwechselprodukten des Pilzes, denn um nichtbeimpfte Wunden wurde eine derartige Reaktionszone nicht beobachtet. In den geschädigten Zellen traten nach 10 bis 14 Stunden erste Zeichen beginnender Nekrose auf, wobei die Zellinhalte koagulierten und sich braunrot verfärbten. Der Pilz war auch zu diesem Zeitpunkt im Gewebe noch nicht nachzuweisen.

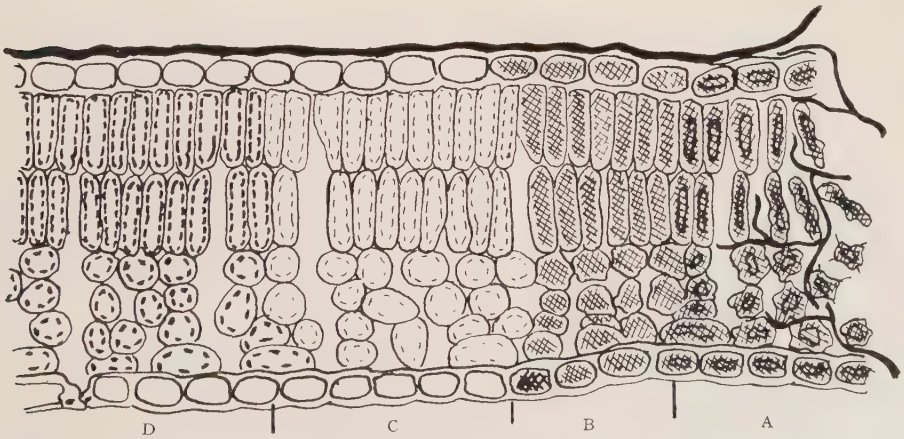


Abb. 2. Querschnitt durch die Randzone einer von *S. populiperda* ausgelösten Blattnekrose (Erklärung s. Text)

Nach 14 bis 18 Stunden begann die Lockerung des Zellverbandes, und in den abgetöteten und zerfallenden Geweben wuchs nunmehr der Pilz, meist interzellular. So waren nach ungefähr 20 Stunden 3 Zonen (Abb. 2) deutlich unterschiedlichen Schädigungsgrades zu beobachten: Das abgetötete und mazerierte Gewebe, in dem allein der Pilz sich ausbreitet (A). Darauf folgend eine Zone beginnender Koagulation und Bräunung der Zellinhaltstoffe (B). Daran schließt sich eine Zone toxischer Infiltration, durch Chlorophyllschwund gekennzeichnet, an (C). Diese grenzt an das gesunde Gewebe (D). Zwischen den Freiland- und Laborversuchen ergaben sich keine grundsätzlichen Unterschiede. Bei Sporeninfektionen verschob sich der ganze Vorgang um etwa 12 bis 14 Stunden, also ungefähr um die Zeit, die zur Keimung nötig ist.

S. populiperda ist also nicht in der Lage, in lebendem Gewebe parasitisch zu wachsen, vielmehr ernährt sie sich stets saprophytisch und umgibt sich immer wieder erneut mit einem Hof abgetöteter Zellen. Dabei soll hier nicht näher darauf eingegangen werden, ob es sich bei den wirksamen Stoffen nur um Toxine oder zellwandlösende Enzyme des Pilzes oder auch um nekrogene Produkte der Pflanze handelt.

Nach allem ist *S. populiperda* ein typischer Perthophyt, auf den die Definition MÜNCHS (1929) voll zutrifft: er tötet zunächst das Wirtsgewebe ab und besiedelt es hernach.

b) Infektionszeit

Unter Infektionszeit verstehen wir hier die Zeit von der Keimung des Erregers bzw. Aufbringen von Myzelteilen bis zum endgültigen Haften der Infektion. Im Gegensatz dazu ist die Inkubationszeit die Zeit von der Keimung bzw. vom Aufbringen von Myzelteilen des Erregers bis zum Manifestwerden der Erkrankung. Sie ist in der Regel länger als die Infektionszeit, kann sich jedoch mit dieser decken.

Beobachtungen im Freiland hatten ergeben, daß nur bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit Blattinfektionen zustande kommen. Um aber den Einfluß von Luftfeuchtigkeit und Temperatur eingehend untersuchen zu können, ist die Kenntnis der Infektionszeit als Bezugsgröße erforderlich.

Vergleichende Vorversuche im Labor und im Freiland (SCHWENKE 1957) hatten übereinstimmend ergeben, daß der Infektionserfolg schon nach 24 Stunden makroskopisch zu erkennen war, und daß er bei ungenügender Luftfeuchtigkeit auch durch längere Einwirkung des Pilzes nicht mehr verbessert wurde. Dabei konnte weder eine unterschiedliche Anfälligkeit der untersuchten Pappelsorten (‚Harff', ‚Robusta', ‚Leipzig', ‚Löns', ‚Gelrica', ‚Brabantica' und *P.* × *Oxford,* vgl. S. 74) noch ein Einfluß der Jahreszeit festgestellt werden. Da außerdem der Infektionsmechanismus an abgeschnittenen und am Baum hängenden Blättern der gleiche war, wurden nun, um genaue Angaben über die Zeit machen zu können, die für eine Infektion erforderlich ist, Infektionsversuche an abgeschnittenen Blättern im Labor durchgeführt. Diese Methode erlaubte die Einhaltung gleichmäßiger Temperaturen und gleichbleibender Luftfeuchtigkeit. Die Blätter wurden auf

feuchtem Fließpapier in Petrischalen ausgelegt, je zur Hälfte auf der Blattober- bzw. -unterseite mit einer Nadel angestochen und die Wunden sodann mit Myzel (S 213, Inokulum 4 mm ⌀) beimpft. Die beimpfte Blattseite war stets nach oben gekehrt. Nach 4, 6, 8 usw. bis 24 Stunden wurden die Impfstücke entfernt und die Blätter mit einem sauberen Tuch abgetrocknet. Je Untersuchungszeitraum wurden 50 Infektionen angelegt. Der Infektionserfolg wurde nach dem Auftreten bzw. Fehlen der für *Septotis* charakteristischen braunen Nekrosen bewertet. Die Größe der Läsionen wurde, abweichend von SCHMIDIE (1955), dabei nicht berücksichtigt, da Versuche ergaben, daß bei gleichbleibenden Feuchtigkeitsverhältnissen eine Infektion entweder zu einer sich stetig ausbreitenden Nekrose führt, bis das ganze Blatt befallen ist, oder aber überhaupt nicht zum Haften kommt. Da sich zwischen Blattober- und Blattunterseite kein Unterschied hinsichtlich der Infektionshäufigkeit herausgestellt hat, erfolgt die Auswertung dieser beiden Befunde gemeinsam.

Die Versuche haben ergeben, daß die Mindestinfektionszeit etwa 10 Stunden beträgt (Abb. 3), denn zu diesem Zeitpunkt haften schon 2 % der Infektionen. Dann steigt die Kurve ziemlich gleichmäßig an, bis nach 16 Stunden 95 % und nach 18 Stunden alle Infektionen abgeschlossen sind.

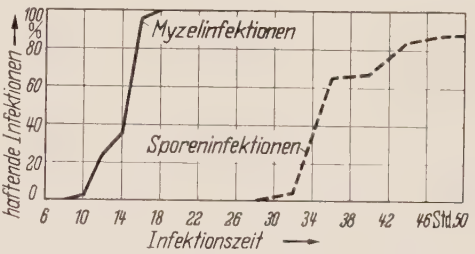


Abb. 3. Länge der Infektionszeit bei Myzel- und Sporeninfektionen auf Pappelblättern (‚Harff'). Temperatur: 19 bis 22 °C; rel. Luftfeuchtigkeit 98 bis 100 % (August 1956)

Zur Ergänzung der makroskopischen Befunde wurden mikroskopische Untersuchungen vorgenommen. Sie ergaben, daß eine Infektion nur dann haftete, wenn zum Zeitpunkt der Entfernung des Inokulums schon ein Teil des Wirtsgewebes mazeriert und vom Pilz durchwachsen war. Dieser Vorgang dauerte durchschnittlich 16 Stunden. Zu diesem Zeitpunkt liegen auch bereits die ersten charakteristischen Krankheitssymptome der Braunfärbung der Blätter vor. Bei *S. populiperda* decken sich also Infektionszeit und Inkubationszeit.

Die Infektionszeit bei Sporeninfektionen wurde nur nach dem Sichtbarwerden der ersten braunen Nekrosen ermittelt. Zum Versuche wurden Blätter einer ‚Harff'-Pappel wie oben feucht gelegt, sodann Sporodochien von Blättern, welche mit dem Stamm S 213 infiziert waren, unter dem Binokular mit einer Nadel abgehoben, die zu infizierenden Blätter — je 50 auf der Ober- bzw. Unterseite — mit der Nadel angestochen und die Sporodochien in diesen Wunden abgestreift. Die beimpfte Blattseite war stets nach oben gekehrt.

Die ersten Sporeninfektionen hafteten nach 32 Stunden (Abb. 3), während das endgültige Infektionsergebnis von 88 % nach 48 Stunden erreicht war. Der größte Teil der Infektionen war allerdings schon nach 36 Stunden abgeschlossen. Immerhin ist die Infektionszeit von Sporeninfektionen bei gleichen äußeren Bedingungen also mehr als doppelt so lang wie diejenige von Myzelinfektionen. Dies überrascht nicht, da die Sporen allein 8 bis

12 Stunden zur Keimung benötigen (SCHWENKE 1959). Diese Ergebnisse decken sich durchaus mit den Befunden von SCHMIDLE (1955). Danach sind bei Sporeninfektionen die Nekrosen stets beträchtlich kleiner als bei zu gleicher Zeit angelegten Myzelinfektionen.

c) Einfluß von relativer Luftfeuchtigkeit und Umwelttemperatur auf die Infektionshäufigkeit

Zur Untersuchung der Infektionsbedingungen bei Blattinfektionen am natürlichen Standort wurden 1954, 1955 und 1956 Freilandversuche auf zwei klimatisch verschiedenen Standorten durchgeführt. Eine Versuchsfläche lag im Pflanzgarten des Instituts für Ertragskunde in Lintorf bei Düsseldorf in ebener Lage 50 m über NN, die andere im Staatl. Forstamt Schleiden (Eifel) an einem Südhang 450 m über NN. An den Versuchsflächen wurden Temperatur und Niederschlag täglich in Anhalt an die Vorschriften des Deutschen Wetterdienstes gemessen. 1956 wurde an beiden Flächen ein Thermohygrograph aufgestellt. 1954 und 1955 wurde die relative Luftfeuchtigkeit in Schleiden nach den Aufnahmen der meteorologischen Station II. Ordnung berechnet, in Lintorf nach den Aufzeichnungen zweier, 100 m von der Versuchsfläche aufgestellter Thermohygrographen.

Auf beiden Flächen wurden am 20. März 1954 folgende Pappelsorten[1]) im 2-m²-Verband gepflanzt: ‚Harff', 20 St. 1j., ‚Robusta', ‚Leipzig', ‚Löns' je 10 St. 1j., ‚Gelrica', ‚Brabantica' je 5 St. 2j. In Lintorf wurde außerdem *P.* × *Oxford* in die Reihenversuche einbezogen. Außerdem wurden 1955 und 1956 in Testversuchen (je 10 Infektionen) folgende Sorten geprüft: *P. nigra*, ‚Marilandica', ‚Serotina', ‚Dolomiten', ‚Regenerata', ‚Grandis', *P.* × *berolinensis*, *P. tremuloides* und zur Orientierung *Salix viminalis*.

Die Infektionen wurden mit Myzel der Stämme S 203 und S 213 durchgeführt. Die Versuchsbeobachtung erfolgte in Lintorf laufend, in Schleiden alle 10 bis 15 Tage. Insgesamt wurden an verwundeten Blättern in den Jahren 1954 und 1955 4004 kontrollfähige Infektionen vorgenommen.

Da sich, übereinstimmend mit den bisherigen Versuchsergebnissen alle untersuchten Pappelsorten — auch diejenigen, welche nur getestet wurden und ebenso Weide — als anfällig erwiesen haben, werden die Befunde der einzelnen Sorten im folgenden zusammengefaßt ausgewertet (Tab. 1).

In den Jahren 1954 und 1955 zeigte sich zunächst, daß auf beiden Standorten zwar während der gesamten Vegetationszeit Blattinfektionen positiv verlaufen können. Es traten aber starke Schwankungen in der Infektionshäufigkeit auf, deren Ursachen offenbar in den Einflüssen von Luftfeuchtigkeit oder Temperatur zu suchen waren.

Um diese Einflüsse genau erfassen zu können, wurden im Jahre 1956 nur kleine Impfserien angelegt (Tab. 1), deren Anlage jeweils nur wenige Minuten in Anspruch nahm, so daß alle Infektionen praktisch die gleiche

[1]) Die Pflanzen wurden zum Teil unter anderen Sortenbezeichnungen bezogen, die Namen wurden jedoch nach der neuesten Nomenklatur geändert (ZYCHA, RÖHRIG, RETTELBACH, KNIGGE 1959).

Ausgangszeit hatten. Die Infektionsergebnisse wurden sodann der während der Infektionszeit herrschenden relativen Dampfspannung (r. D.) bzw. Temperatur (T) gegenübergestellt. Wie oben gezeigt wurde, beträgt die Infektionszeit durchschnittlich 16 Stunden.

Um auch unabhängig von der jeweils herrschenden Witterung den Einfluß der Luftfeuchtigkeit prüfen zu können, wurden an trockenen Tagen jeweils 2 Parallelserien angelegt, davon eine an eingebeutelten Zweigen (Abb. 1). Beide Serien hatten stets die gleiche Insertionshöhe und Exposition. So wurde es möglich, Infektionen an derselben Pflanze gleichzeitig unterschiedlichen Luftfeuchtigkeiten auszusetzen und damit zu prüfen, ob die physiologische Disposition, die genetische Konstitution oder aber die Luftfeuchtigkeit für das Zustandekommen eines parasitischen Verhältnisses entscheidend ist.

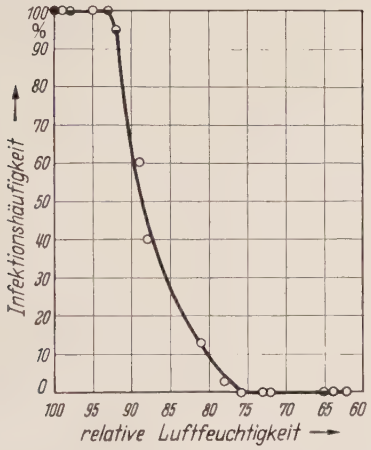


Abb. 4. Abhängigkeit der Infektionshäufigkeit von der rel. Luftfeuchtigkeit. ○ = eine Serie, ◒ = zwei Serien verschiedenen Datums, ● = drei Serien verschiedenen Datums. Rel. Luftfeuchtigkeit (Abszisse) in den ersten 16 Stunden nach der Infektion (Vegetationszeit 1956)

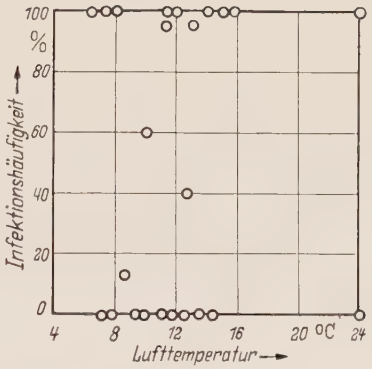


Abb. 5. Abhängigkeit der Infektionshäufigkeit von der Luftemperatur bei Myzelinfektionen mit S 213. Blattinfektionen während der Vegetationszeit 1956 (Temperaturen ermittelt mit Thermohygrograph, Mittel der 2-Stunden-Werte für die ersten 16 Stunden)

Die Versuche haben ergeben, daß die Infektionshäufigkeit in starkem Maße von der relativen Luftfeuchtigkeit abhängt und daß, unabhängig von der Jahreszeit, nur dann ein 100%iger Infektionserfolg möglich ist, wenn während der ersten 16 Stunden nach der Infektion Luftfeuchtigkeiten von 93 % und darüber herrschen (Abb. 4). Von 92 bis 77 % r. D. zeigt sich eine Abnahme der Infektionshäufigkeit; von 76 % r. D. abwärts haftete keine Infektion mehr. Bei der Erklärung dieses Befundes ist zu beachten, daß abweichend von den in 2 m Höhe gemessenen Luftfeuchtigkeitsgraden in Blattnähe durch transpiratorische Unterkühlung, Taubildung und andere Faktoren noch abweichende, für die Infektion günstige Feuchtigkeitsverhältnisse herrschen können, aber nicht müssen.

Tabelle 1

Ergebnisse der Blattinfektionsversuche 1954, 1955 und 1956
Zusammengefaßt ohne Berücksichtigung der Sortenzugehörigkeit der Pappeln. Die meteorologischen Angaben 1954 und 1955 gelten für die auf die Impfung folgenden 24 Stunden, die von 1956 für die auf die Impfung folgenden 16 Stunden

Versuchsdatum		Impfstamm	Versuchsanordnung*)	Infektionen			
				Anzahl	haftend %	r. D. %	T °C
			1954				
Lintorf	30. 5.	S 203	F	24	96	100	11,1
	27. 6.	S 203	F	38	10	75	15,1
	29. 6.	S 203	F	6	66	91	11,8
	2. 8.	S 203	F	240	1	82	19,1
	31. 8.	S 203	F	180	62	96	16,0
	1. 9.	S 203	F	300	13	81	19,8
	2. 10.	S 203	F	180	59	96	14,6
	3. 10.	S 203	F	300	14	81	16,3
Schleiden	28. 5.	S 203	F	30	40	86	16,0
	29. 5.	S 203	F	8	100	98	11,8
	14. 7.	S 203	F	4	100	98	15,3
	15. 7.	S 203	F	34	9	76	14,3
	4. 8.	S 203	F	210	1	80	21,4
	3. 10.	S 203	F	120	21	88	15,5
	5. 10.	S 203	F	60	55	94	13,6
			1955				
Lintorf	2. 6.	S 203	F	480	5	66	13,2
	7. 10.	S 203	F	480	81	96	9,7
	8. 10.	S 203	F	180	76	92	9,4
	10. 10.	S 203	F	230	53	90	11,8
Schleiden	5. 6.	S 203	F	420	1	70	12,8
	9. 10.	S 203	F	80	22	81	8,5
	10. 10.	S 203	F	400	61	91	8,3
			1956				
Lintorf	23. 4.	S 213	H	5	0	65	9,4
	25. 4.	S 213	L	20	0	15	24,1
	25. 4.	S 213	H	15	13	81	8,5
	4. 5.	S 213	H	80	0	64	15,4
	4. 5.	S 213	F	40	0	65	12,2
	8. 5.	S 213	FB	10	100	93	12,0
	8. 5.	S 213	F	10	0	62	11,8
	9. 5.	S 213	FB	10	100	100	15,0
	17. 5.	S 213	FB	20	100	100	7,4
	17. 5.	S 213	F	70	0	76	7,2
	26. 5.	S 213	FB	20	100	98	7,9
	26. 5.	S 213	F	10	0	73	7,7
	30. 5.	S 213	FB	10	100	95	15,8
	1. 6.	S 213	F	20	95	92	11,2
	9. 6.	S 213	F	40	100	93	9,7
	12. 6.	S 213	H	40	95	92	13,0
	25. 6.	S 213	F	10	60	89	10,0
	25. 6.	S 213	H	10	40	88	12,6
	18. 8.	S 213	H	80	100	99	19,0
	23. 8.	S 213	L	40	100	95	24,1
	10. 9.	S 213	F	10	100	98	11,4
	13. 9.	S 213	F	10	100	100	6,7
Schleiden	3. 6.	S 213	F	30	0	72	13,3
	30. 6.	S 213	F	40	3	78	12,7
	20. 8.	S 213	F	30	0	60	11.5

Die meteorologisch ermittelte relative Luftfeuchtigkeit ist also nicht immer ein Maßstab für die ausschlaggebenden mikroklimatischen, blattnahen Verhältnisse. Darauf dürfte auch die niedrige Lage des ermittelten Feuchtigkeitsminimums von 77 % r. D. zurückzuführen sein.

Gegenüber dem außerordentlich starken Einfluß der relativen Luftfeuchtigkeit auf die Infektionshäufigkeit hat die Durchschnittstemperatur während der Infektionszeit offensichtlich keine zu hohe Bedeutung. Während der Vegetationszeit 1956 konnte ein 100%iger Infektionserfolg bei Durchschnittstemperaturen von 6,7 °C bis 24,1 °C erzielt werden (Abb. 5).

Die Temperatur hat in dem untersuchten Bereich von 6,7 °C bis 24,1 °C offensichtlich keinen Einfluß auf die Infektionshäufigkeit. Sie bildet vielmehr nur den Rahmen, innerhalb dessen eine ausreichende Luftfeuchtigkeit die Conditio sine qua non für das Zustandekommen eines parasitischen Verhältnisses ist.

d) Ausbreitung des Pilzes im Blatt in Abhängigkeit von Luftfeuchtigkeit und Temperatur

Unter bestimmten Bedingungen können haftende und in der Ausbreitung begriffene Infektionen zum Stillstand kommen. Die nekrotischen Gewebeteile lösten sich in diesen Fällen nach einiger Zeit von dem gesunden Gewebe ab, und das parasitische Verhältnis ist damit beendet. Zur Beantwortung der Frage, ob bei solchem Krankheitsverlauf der Pilz abgetötet wird oder ob der Wirt den Infektionsherd abriegelt, wurden Untersuchungen an im Freiland stehenden Pappeln vorgenommen.

Als Maßstab für die Ausbreitung des Pilzes im Pappelblatt wurde die Größe der Nekrose gewählt, da der Pilz, wie gezeigt werden konnte, nur in dem gebräunten, abgetöteten Gewebe wächst. Die Größe einer Nekrose wurde durch das Mittel aus ihrem größten und kleinsten Durchmesser gekennzeichnet. Die Messungen wurden im Abstand von ein bis fünf Tagen so lange wiederholt, bis die Nekrosen einen Durchmesser von 40 bis 45 mm und damit in der Regel an einer Stelle den Blattrand erreicht hatten oder bis der Pilz seine Ausbreitung endgültig abgeschlossen hatte.

Nach diesen Gesichtspunkten wurden fünf der in Tabelle 1 aufgeführten Infektionsserien beobachtet und ausgewertet (Abb. 6). Die Anzahl der Infektionen ist aus Tabelle 1 zu ersehen. Bei den Serien I und III, sowie bei II zeitweise, wurde die Luftfeuchtigkeit durch Einbeutelung (siehe Seite 71) künstlich hochgehalten.

Während die eingebeutelten Serien eine regelmäßige Durchmesserzunahme der Nekrosen aufweisen, wird die Durchmesserzunahme der Nekrosen der frei beimpften Serien mehrfach unterbrochen. Da gleichzeitig (1. Juni bis 8. Juni) einerseits die eingebeutelte Serie III bei 97 bis 100 % r. D. eine rasche, fast lineare Durchmesserzunahme zeigt und andererseits die frei beimpften Serien II und IV bei 64 bis 90 % r. D. (Extrem 35 % r. D. einen Stillstand der Ausbreitung des Pilzes aufweisen, kann dieser unterschiedliche Infektionsverlauf nur auf den Einfluß der Luftfeuchtigkeit zurückgeführt werden. Die Temperatur in den oben schwach geöffneten Beuteln der Serie III

---

*) F = Versuch im Freiland auf der Versuchsfläche; L = Versuch im Labor an Jungpappeln in Vegetationstöpfen; H = Versuch im Gewächshaus an Jungpappeln in Vegetationstöpfen; B = Zweig eingebeutelt.

zeigte gegenüber der Außentemperatur nur geringe Abweichungen. Die in der Zeit vom 2. bis 7. Juni gemessenen Luftfeuchtigkeiten waren für eine weitere Ausbreitung des Pilzes nach erfolgter Infektion offensichtlich ungenügend. Stieg die Luftfeuchtigkeit wieder an, so nahm der Pilz nach jeder Unterbrechung seine Ausbreitung wieder auf.

Abb. 6. Mittlere Größe der Nekrosen bei Blattinfektionen in Beziehung zu Temperatur und Luftfeuchtigkeit. Infektionen bei hoher Luftfeuchtigkeit (97 bis 100 %; Einbeutelung) — — —; Infektionen im Freien ———. (Die angegebenen Temperatur- und Feuchtigkeitswerte sind die arithmetischen Mittel der jeweiligen, mit dem Thermohygrographen ermittelten zwölf 2-Stunden-Werte. Die Luftfeuchtigkeit in den Beuteln wurde mit dem Lambrecht Spezial-Stechhygrometer „Pernix" kontrolliert.) Serie I beimpft am 17. Mai 1956; Serie II beimpft am 26. Mai 1956; Serie III beimpft am 30. Mai 1956; Serie IV beimpft am 1. Juni 1956; Serie V beimpft am 9. Juni 1956

Um festzustellen, wie lange diese Unterbrechung dauern muß, damit eine Infektion endgültig zum Stillstand kommen kann, wurden im August 1956 zwei 1955 in Vegetationstöpfe gepflanzte zweijährige ‚Harff'-Pappeln in einem Raum bei 19 bis 22 °C und niedriger relativer Luftfeuchtigkeit (45 bis 65 % r. D.) aufgestellt. An jeder wurden 40 Blattinfektionen angelegt und zunächst eingebeutelt. Nachdem alle Infektionen hafteten und einen Durchmesser von etwa 10 mm hatten — das war nach drei Tagen der Fall —, wurden die Beutel heruntergestülpt und die Infektionen so der in dem Raum herrschenden niedrigen rel. Dampfspannung ausgesetzt. Nach 6, 7, 8 bis 12 Tagen wurden die Beutel wieder hochgezogen, Wasser eingefüllt und so wieder eine hohe rel. Dampfspannung herbeigeführt. Nun wurde im Verlauf der nächsten drei Tage festgestellt, bei wie vielen der Infektionen der Pilz seine Ausbreitung wieder aufnahm.

Der Versuch ergab (Abb. 7), daß bei der gewählten Temperatur von 19 °C bis 22 °C der Pilz auch nach einer siebentägigen Unterbrechung seine Ausbreitung in fast allen Fällen wieder aufnahm, sobald ausreichende Luftfeuchtigkeit herrschte, während dies nach einer elftägigen Unterbrechung nicht mehr geschah. Darauf wurde mit einem Skalpell durch den Rand von 20 zum Stillstand gekommenen Infektionen ein kleiner Schnitt gelegt, der lebendes und totes Gewebe berührte. Aus diesen Stellen begann der Pilz erneut

mit der Ausbreitung, er war also durch die Einwirkung niedriger Hydraturen nicht abgetötet worden. Das bedeutet andererseits, daß während der elftägigen Unterbrechung der Wirt die Möglichkeit hatte, eine Demarkationslinie zu bilden, die der Pilz nicht mehr durchbrechen konnte.

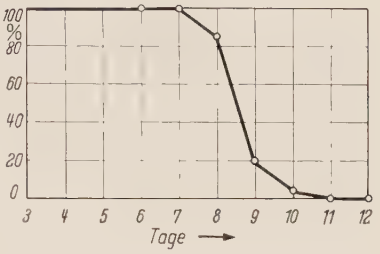


Abb. 7. Die Bedeutung niedriger Luftfeuchtigkeit für die Abriegelung einer Blattinfektion. Abszisse: Einwirkungsdauer niedriger rel. Dampfspannungen (45 bis 65 %) bei 19 bis 22 °C. Ordinate: %-Anteil derjenigen Infektionen, die sich nach Wiederherstellung hoher Luftfeuchtigkeitsverhältnisse weiter ausbreiten. Versuchsbeginn: 18. August 1956

e) Antitoxische Abwehrreaktion

Da bei der Abriegelung einer Blattinfektion nach den vorausgegangenen Darlegungen der Pilz nicht oder kaum beeinflußt wird, handelt es sich hier nach GÄUMANN (1954) nicht um eine antiparasitische, sondern um eine antitoxische Abwehrreaktion. Diese kann in der Bildung histogener oder gummöser Demarkationen bestehen. Es interessiert nun, welche Art der Demarkation hier vorliegt.

Als Material für diese Untersuchungen dienten sowohl zum Stillstand gebrachte als auch noch in der Ausbreitung befindliche Nekrosen auf Blättern der Sorten ‚Harff', ‚Robusta', ‚Brabantica' und *P.* × *Oxford*. Dabei wurde eine Infektion als abgeriegelt angesehen, wenn nach Herbeiführung ausreichender Feuchtigkeitsverhältnisse — durch Einbeutelung oder Feuchtlegung — innerhalb von drei Tagen und später keine weitere Ausbreitung des Pilzes mehr erfolgte. Die Veränderungen im Blattgewebe bei Abriegelung einer Nekrose wurden mikroskopisch an Hand von mikroskopischen Präparaten verfolgt. Zunächst wurde geprüft, ob eine Wundperidermbildung vorlag. Hierzu wurden die Schnitte zum Nachweis von Kutin bzw. Suberin mit Sudan oder Chlorzinkjod, zum Nachweis von Lignin mit Phloroglucin-Salzsäure gefärbt und in 30%igem Alkohol untersucht. Das Vorliegen einer gummösen Demarkation wurde geprüft, indem aus den Läsionen Sektoren von etwa 1,5 × 1,0 cm geschnitten wurden, die sowohl nekrotisches als auch angrenzendes lebendes Gewebe aufwiesen. Diese Blattstücke wurden zum Gerbstoffnachweis in 5%iger Kaliumbichromatlösung kurz im Reagenzglas aufgekocht. Von diesem so behandelten Material wurden Gefrierschnitte gefertigt und in 30%igem Alkohol makroskopisch untersucht.

Die Untersuchungen ergaben, daß in keinem Fall eine Wundperidermbildung erfolgt war. Dagegen zeigte sich bei der Untersuchung zum Stillstand gekommener Infektionen anschließend an das nekrotische Gewebe im lebenden Gewebe eine geschlossene, 10 bis 40 Zellagen breite Zone mit intensiv braunorangegelber Färbung der Zellinhalte und Zellwände (Abb. 8). Eine derartige Gerbstoffreaktion zeigt sich sowohl in der Epidermis als auch im Palisadengewebe und im Schwammparenchym. Dabei sind die Zellwände verdickt, und der Zellinhalt ist in den meisten Fällen koaguliert und orangegelb gefärbt. Einer derartigen Bildung kommt offensichtlich die Bedeutung einer Demarkationslinie zu. Sie konnte in der beschriebenen Form in allen abgeriegelten Infektionen auf den Blättern aller vier untersuchten Pappelsorten beobachtet werden. Demgegenüber war bei fortschreitenden Infek-

tionen je nach der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzes keine, zumindest aber keine geschlossene Demarkationszone festzustellen.

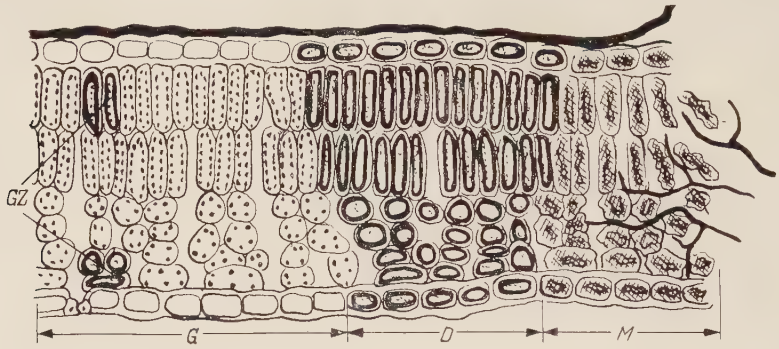


Abb. 8. Querschnitt durch den Wundrand einer abgeriegelten Blattinfektion. M = nekrotisches und gelockertes Gewebe mit eindringendem Myzel; D = Demarkationszone mit Gerbstoffeinlagerungen; G = gesundes Gewebe; GZ = gerbstoffführende Zellen im gesunden Gewebe

Bei geringerer Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzes (etwa 1 bis 2 mm tägliche Durchmesserzunahme der Nekrose) lassen sich zwar stärkere Gerbstoffreaktionen nachweisen; hierbei kommt aber keine geschlossene Zone zustande. Die Verhältnisse liegen offensichtlich ähnlich, wie sie ZOGG (1946) für *Papaver somniferum* nach Befall durch *Pyrenophora calvescens* beschreibt; denn auch hier wird die Demarkation in wirksamem Umfange nur dann ausgebildet, wenn der Pilz der Wirtspflanze genügend Zeit zur Reaktion läßt. Nach unseren Versuchen dauert es 7 bis 11 Tage, bis eine wirksame Demarkationszone gebildet ist. Der regulierende Faktor ist hierbei jedoch nicht in erster Linie die Temperatur, wie bei *Pyrenophora,* sondern die relative Luftfeuchtigkeit. Diese entscheidet vornehmlich über die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzes und also auch darüber, ob sich eine Demarkationszone bilden kann oder ob der Pilz sie immer wieder durchbricht, bevor sie voll ausgebildet ist.

3. Die Rindeninfektion

a) Methodik

SCHMIDLE (1955) hat Rindeninfektionsversuche während der Vegetationszeit vom 15. Juni bis 13. August durchgeführt. Da die Abwehrbereitschaft der Pappel gegenüber Rindeninfektionen auch jahreszeitlich bedingt ist (ZYCHA 1955 b), mußte es als möglich angesehen werden, daß zu anderen Jahreszeiten durchgeführte Rindeninfektionen zu einem anderen Krankheitsbild und -verlauf führen, als SCHMIDLE sie bei seinen Versuchen beobachten konnte.

Um die damit verbundenen Fragen zu klären, wurden 1955 und 1956 Infektionsversuche in Lintorf und Schleiden auf den gleichen Versuchsflächen, auf denen auch die Blattinfektionsversuche durchgeführt wurden (siehe Seite 74), vorgenommen. Die geprüften

Pappelsorten und das Infektionsmaterial sind ebenfalls auf Seite 74 beschrieben. Zur Verwundung der Pappeltriebe wurden keilförmige Einschnitte von etwa 7 mm Länge in die Rinde gemacht. Unter das so gelöste Rindenstück wurde ein Inokulum (4 mm ⌀) mit der Myzelseite auf das Holz gebracht und sodann das Rindenstück wieder leicht angedrückt. An jeder zum Versuch herangezogenen Pappel wurde je Impfserie ein Teil der Einschnitte nicht beimpft, diese dienten als Kontrollen. Beimpft wurden, wenn nicht anders bemerkt, Zweige I. Ordnung. Das Alter der beimpften Triebe, die stets von ungefähr gleicher Stärke waren (einjährig bis 0,6 cm, zweijährig 0,8 bis 1,2 cm), ist jeweils in Tabelle 2 angegeben. Die Beobachtung der Infektionen erfolgte in Lintorf laufend, in Schleiden in Abständen von etwa drei Wochen.

1956 wurden von jeder Serie einige Infektionen auf das Vorliegen mechanischer Abwehrreaktionen untersucht, sobald sie augenscheinlich zum Stillstand gekommen waren. Zur mikroskopischen Beobachtung dienten mit dem Gefriermikrotom hergestellte Schnitte durch die Nekroseränder, die in 30%igem Alkohol untersucht wurden (Nachweis von Lignin, Kutin und Suberin siehe Seite 79).

Bei Auswertung der Versuche galten als „positiv" alle Infektionen, die eine makroskopisch sichtbare Nekrose aufwiesen. Eine bestimmte Mindestlängenausdehnung wurde dabei für eine positive Bewertung nicht vorausgesetzt, weil sich erwiesen hatte, daß z. B. bei Herbstinfektionen schon makroskopisch kaum sichtbare Nekrosen Ausgangspunkte für eine weitere Besiedlung der Rinde durch den Pilz im Frühjahr sein können. Darüber hinaus wurde bei den Herbstinfektionen die Geschwindigkeit des Wundverschlusses durch Überwallung im nächsten Frühjahr beobachtet. Eine pathogene Einwirkung des Pilzes wurde in den Fällen angenommen, in denen eine infizierte Wunde zum völligen Wundverschluß eine wesentlich längere Zeit benötigte als die sich am letzten schließende Kontrolle. Dabei mußte diese Zeitdifferenz aber mindestens das Dreifache der Zeitspanne zwischen der kürzesten und der längsten von den Kontrollen zum Wundverschluß benötigten Zeit betragen. Ebenso wurde bei den Frühjahrs- und Sommerinfektionen die Überwallungsgeschwindigkeit beobachtet und in Zweifelsfällen zur Beurteilung herangezogen. Als Maßstab für die Heftigkeit des Krankheitsverlaufes wurde die Letalität gewählt, wobei hier jedoch darunter nur das Absterben der über der Infektionsstelle gelegenen Triebe verstanden sein soll. Es wurden nur Triebe gleichen Alters und gleicher Stärke verglichen.

b) Infektionshäufigkeit, Krankheitsbild und Infektionsverlauf nach künstlicher Verwundung

Abbildung 9 zeigt, daß die Infektionshäufigkeit — die Werte aller Sorten wurden zusammengefaßt (Tab. 2) — sowohl in Schleiden als auch in Lintorf am höchsten im Frühjahr zur Zeit des Laubausbruches war. Während der Monate Juni, Juli und August konnte weder 1955 noch 1956 ein nennenswerter Infektionserfolg erzielt werden. Demgegenüber stieg die Infektionshäufigkeit im Herbst wieder stark an.

Ebenso wie die Infektionshäufigkeit ist auch die Ausprägung des Krankheitsbildes von der Jahreszeit abhängig. Im Frühjahr 1956 kurz vor dem Laubausbruch und während dieser Zeit vorgenommene Infektionsversuche führten an einjährigen Zweigen zu einer Erkrankung, die in ihrem Erscheinungsbild von dem von Schmidle (1955) geschilderten wesentlich abweicht. Vom dritten Tage nach der Infektion breitete sich der Pilz mit großer Geschwindigkeit vor allem akropetal aus. Nach etwa 10 bis 12 Tagen hatte er den Trieb umfaßt, und nach etwa 3 Wochen starb der Trieb oberhalb der Infektionsstelle ab. Dabei färbten sich Kambium und Rinde schwarz, die Knospen und die bereits ausgetriebenen Blätter wurden zum Teil vom Pilz

durch die Blattstiele besiedelt oder sie vertrockneten ohne befallen zu sein. Zunächst starben nur jene Knospen und Blätter ab, welche vom Pilz direkt angegriffen wurden. Dieser wuchs hierbei erst in den Leitbündeln, die sich dadurch dunkelbraun färbten, während der Blattstiel von außen noch grün erschien. Erst mit dem Erreichen der Blattspreite trat der Pilz in das Grundgewebe über. Auch nach dem Absterben des Triebes breitete sich das Myzel weiter bis zur Triebspitze aus. Am unteren Nekroserand kam es dagegen regelmäßig zur Bildung eines Wundperiderms, welches aus 2 bis 3 Lagen von Korkzellen bestand, denen eine Verholzungszone von 6 bis 8 Zellen Breite vorgelagert war und das von dem Pilz nicht durchbrochen wurde. Es ist somit ein Schadbild entstanden, welches dem von JOHANNES (1950, 1951) für *Septogloeum populiperdum* an einjährigen Trieben beschriebenen voll entspricht. Kambium und Rinde sind auf großer Länge schwarz verfärbt und völlig zerstört, die Knospen vom Pilz befallen und in der Regel vertrocknet. Dieses Schadbild konnte in zweijährigen Trieben nicht beobachtet werden.

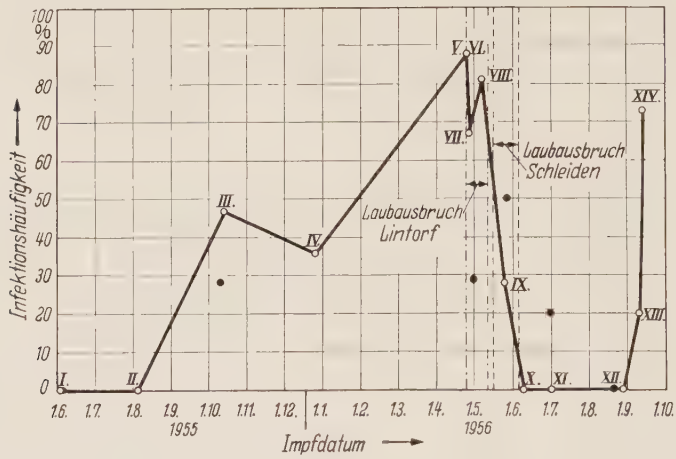


Abb. 9. Abhängigkeit der Infektionshäufigkeit nach künstlichen Rindeninfektionen von der Jahreszeit. Versuchsbedingungen und Bezeichnung siehe Tabelle 2 Seite 83 (○ Versuche in Lintorf, ● Versuche in Schleiden). Impfmaterial: Myzel S 203 bei Serie I bis III; Myzel S 213 bei den Serien IV bis XIV

Bei den 4 Wochen nach Beginn des Laubausbruches und später angelegten Infektionen entsprach der Krankheitsverlauf den Beschreibungen SCHMIDLES (1955). Die Rinde verfärbte sich dunkel, sank ein und riß schließlich auf, so daß der Holzkörper zutage trat. Jedoch führten hier die Gegenreaktionen der Pappel in der Regel nicht zu einer Verkleinerung der Wunde, sondern die Überwallungsränder brachen — wenn auch langsam — immer weiter auf. Ein Teil der am 23. Mai 1956 angelegten Infektionen verlief noch letal (Abb. 10), jedoch hatte der Pilz den Trieb nun erst nach rund 3 Wochen umgürtet und vermochte sich von diesem Zeitpunkt an auch nur noch unwesentlich auszudehnen. Es kam vielmehr zu starker Reaktion der Pflanze, indem sich der Trieb am oberen Nekroserand birnförmig verdickte. Erst nach 35 bis

Tabelle 2

Ergebnisse der Rindeninfektionsversuche nach künstlicher Verwundung
Infektionsmaterial: Myzel der Stämme S 203 und S 213 (Je Sorte und Serie zwei Kontrollen, die nicht in der Tabelle eingetragen sind)

Sorte				‚Harff'		‚Robusta'		‚Leipzig'		‚Löns'		‚Brabantica'		‚Gelrica'		P. × Oxford		Insgesamt	
				Infektionen															
Impfdatum	Serie	Versuchsanordnung[1])	Stamm	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %	Anzahl	haftend %
1955									Lintorf										
3. 6.	I	F 54	S 203	60	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	30	0	240	0
3. 8.	II	F 54	S 203	10	0							10	0			10	10	30	3
8./12.10.	III	F 55	S 203	120	56	60	52	60	48	60	57	60	33	60	32	60	43	480	47
29.12.	IV	F 55	S 213	10	20	5	60	5	0	5	20	5	100			5	40	35	36
1956																			
23. 4.	V	H 55	S 213	3	100	3	100					3	33			3	100	12	83
23. 4.	VI	F 55	S 213	4	75	3	100					3	100			3	100	13	92
25. 4.	VII	H 55	S 213	3	66	3	33					3	66			3	100	12	67
7. 5.	VIII	F 55	S 213	6	100	3	100	3	66	3	66	3	100			3	33	21	81
23. 5.	IX	F 55	S 213	10	50	5	20	5	0	5	0	5	0			5	40	35	31
		F 54	S 213	10	70	5	0	5	0	5	0	5	0			5	0	35	25
9. 6.	X	F 55	S 213	10	0	5	0	5	0	5	0	5	0			5	0	35	0
29. 6	XI	F 55	S 213	10	0	5	0	5	0	5	0	5	0			5	0	35	0
		F 54	S 213	10	0	5	0	5	0	5	0	5	0			5	0	35	0
27. 8.	XII	F 55	S 213	5	0											5	0	10	0
10. 9.	XIII	F 56	S 213	5	20													5	20
13. 9.	XIV	F 56	S 213	10	80											5	80	15	80
		F 55	S 213	10	70	5	60											15	66
																		1063	
1955									Schleiden										
5. 6.	1	F 54	S 203	20	0	10	0	10	0	10	0	10	0	10	0			70	0
9.10.	2	F 55	S 203	80	44	40	18	40	15	40	45	20	20	20	50			240	28
1956																			
30. 4.	3	F 55	S 213	12	25	6	33	6	33	6	33	6	50	6	0			42	29
27. 5.	4	F 55	S 213	5	40	5	40	5	20	5	100							20	50
30. 6.	5	F 55	S 213	5	20	5	20			5	20			5	20			20	20
20. 8.	6	F 55	S 213	10	0	10	0							10	0			30	0
																		422	

[1]) F = Versuchsdurchführung auf dem Versuchsfeld; H = im Gewächshaus; 54 = Trieb aus der Vegetationszeit 1954 wurde beimpft; 55 und 56 entsprechend.

40 Tagen starb der Trieb ab. Auch dann breitete sich der Pilz nicht weiter in der Längsrichtung aus. Mikroskopisch ließ sich am oberen wie auch am unteren Nekroserand eine kohärente 2- bis 3zellige Korkschicht mit vorgelagerter Verholzungszone nachweisen, welche der Pilz offensichtlich nicht mehr durchbrechen konnte.

Bei den Herbst- und Winterinfektionen (Tab. 2, Serie III, IV, XIII, XIV und 2) breitete sich der Pilz zunächst nur geringfügig aus, sowohl akropetal als auch basipetal etwa 3 mm. Im Februar zeigten die Nekroseränder eine 5 bis 6 Zellagen breite Verholzungszone und im Anschluß daran eine nur 1- bis 2zellige, nicht zusammenhängende Korkschicht. Diese Infektionen führten jedoch im folgenden Frühjahr zum Teil zu schweren Nekrosen. Etwa am 1. April nahm der Pilz seine Ausbreitung wieder auf. Da im Rahmen der Blattinfektionsversuche eine jahreszeitlich unterschiedliche Pathogenität von *S. populiperda* nicht gefunden werden konnte, scheidet diese als Erklärung für die vorliegenden Versuchsergebnisse aus.

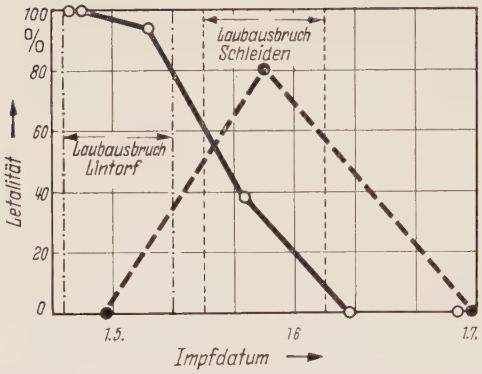


Abb. 10. Einfluß des Zeitpunktes einer künstlichen Rindeninfektion auf das Absterben einjähriger Triebe oberhalb der Infektionsstelle (Versuche gem. Tab. 2). ○ Versuche in Lintorf, ● Versuche in Schleiden

Es hat sich gezeigt, daß auch die relative Luftfeuchtigkeit bei den vorliegenden Versuchen — im Gegensatz zu den Blattinfektionsversuchen — keinen Einfluß auf die Infektionshäufigkeit hatte. Dadurch, daß das Impfstück unter die Rinde geschoben und diese wieder angedrückt wurde, konnte der Pilz von niedriger Luftfeuchtigkeit nicht oder nur unwesentlich beeinträchtigt werden.

Für den Infektionsverlauf ist nach den bisherigen Ergebnissen — wie auch bei anderen Rindenpilzen der Pappel (ZYCHA 1955, BUTIN 1955, 1957 a, HERMANN 1956) — das Vorliegen bzw. Ausbleiben mechanischer Abwehrreaktionen entscheidend. Ihre Bedeutung liegt in der Bildung histogener Demarkationen, die ihrerseits von der Temperatur und der Hydratur der Rindenzellen abhängt. Da diese beiden Faktoren grundsätzlich jahreszeitlichen Rhythmen unterworfen sind, die untersuchten Pappeln gut wüchsig waren und anomale Witterungsverhältnisse während des Versuchszeitraumes nicht vorlagen, kann die in unseren Versuchen während der Sommerzeit festgestellte Befallsfreiheit auf eine echte Saisonresistenz der Pappel zurückgeführt werden.

Abweichende Befunde auf anderen Standorten sind wahrscheinlich durch andere, hier nicht näher untersuchte Faktoren bedingt, wie schlechte Wasserversorgung, allgemein schlechter Gesundheitszustand usw.

Da die physiologische Konstellation des Laubausbruches offenbar die Befallsdisposition der Pappel erhöht, läßt sich auch das etwas unterschiedliche Verhalten der Sorten bei den einzelnen Serien (Tab. 2) erklären; sofern sie nämlich Unterschiede im Austreiben zeigen (Lintorf 1956: *P.* × *Oxford* 25. April bis 5. Mai, ‚Robusta' 1. Mai bis 10. Mai, ‚Brabantica' und ‚Harff' 5. Mai bis 15. Mai) trifft sie eine Impfserie nicht alle im gleichen physiologischen Stadium an.

c) Stecklingssterblichkeit nach Herbstinfektionen

Zur Prüfung der Frage, ob *S. populiperda* ähnliche Schäden an Stecklingen hervorrufen kann, wie sie JOHANNES (1950, 1951) für *Septogloeum* beschrieben hat, wurden am 23. März 1956 Stecklinge von etwa 20 cm Länge aus Zweigen geschnitten, die im Herbst 1955 (8./12. Oktober) in Lintorf mit *Septotis*-Myzel beimpft worden waren. Jeder Steckling wies eine Infektionsstelle auf. Ein Teil dieser Stecklinge wurde in einem Kastenbeet im Gewächshause in Erde gesteckt. Als Kontrollen wurden ebenfalls im Herbst verwundete, aber nicht infizierte Stecklinge gewählt sowie solche, die auch nicht verwundet waren. Die übrigen Stecklinge wurden in Erlenmeyerkolben in Wasser zum Treiben gebracht, wobei darauf geachtet wurde, daß die Infektionsstelle nicht unter Wasser stand.

Tabelle 3

Sterblichkeit von Stecklingen,
die aus im Herbst infiziertem Zweigmaterial gewonnen wurden.
Infektionsbeginn 8./12. Oktober 1955. Stecklingsschnitt 23. März 1956.
Die Kontrollen blieben ungeschädigt. Versuchsbeginn 23. März 1956

Sorte	Stecklinge							
	in Erde				in Wasser			
	Anzahl	abgestorben bis 8. 6. 1956	abgestorben bis 1. 9. 1956	Sterblichkeit %	Anzahl	abgestorben bis 8. 6. 1956	abgestorben bis 1. 9. 1956	Sterblichkeit %
‚Harff'	30	23	23	77	56	40	40	71
‚Robusta'	15	10	10	66	30	26	26	87
‚Leipzig'	15	11	11	73	31	27	27	87
‚Löns'	15	2	2	13	26	23	23	88
‚Brabantica'	—	—	—	—	13	9	9	69
‚Gelrica'	—	—	—	—	10	8	8	80

Die Stecklinge im Kastenbeet trieben nach knapp 4 Wochen aus. Etwa eine Woche später begannen jedoch die ersten jungen Triebe bzw. Blätter zu welken. Dabei verfärbte sich der junge Trieb von unten her schwarz und schrumpfte schließlich ein. Eine Untersuchung der betreffenden Stecklinge ergab, daß sich, von der Infektionsstelle ausgehend, die Rinde auf 8 bis 10 cm Länge dunkel verfärbt hatte und abgestorben war. Bis zum 8. Juni 1956 starb auf diese Weise der größte Teil der Stecklinge ab (Tab. 3), manche ohne überhaupt auszutreiben. Alle Kontrollen trieben normal und waren nicht geschädigt.

Analog verhielten sich die in Wasser zum Treiben gebrachten Stecklinge (Tab. 3). Wurden mit kleinen Teilen des nekrotischen Gewebes solcher Stecklinge Blattinfektonien angelegt, so ergaben sich die für *S. populiperda* typischen Krankheitssymptome, so daß man annehmen kann, daß die Stecklingsschäden wirklich durch diesen Pilz verursacht wurden. Auf Grund unserer Beobachtungen glauben wir schließen zu dürfen, daß es die Herbstinfektionen von *Septotis* sind, die im Frühjahr zum Absterben der Stecklinge führten. Auch hier ist die Ähnlichkeit der Schäden mit den von JOHANNES (1950, 1951) beschriebenen unverkennbar.

d) Blattstiel und Blattnarbe als Infektionswege

Bei allen bisherigen Versuchen wurde dem Pilz eine künstliche Wunde als Eintrittspforte in die Rinde geboten. Zu klären bleibt noch, ob der Pilz von befallenen Blättern über die Blattstiele in die Rinde einzudringen vermag und ob etwa auch Blattnarben als Eintrittspforten in Betracht kommen, wie BUTIN (1955) dies für *Cytospora chrysosperma* nachweisen konnte.

Bei den Blattinfektionsversuchen während der Vegetationszeiten 1954 bis 1956 (rund 4650 Infektionen) drang der Pilz in keinem Fall nach einer Blattinfektion durch den Blattstiel in die Rinde ein, selbst dann nicht, wenn er auf Grund hoher Luftfeuchtigkeit das ganze Blatt einschließlich des Stieles besiedeln konnte. Vielmehr wurden diese Blätter durch Bildung eines Trennungsgewebes abgestoßen. Danach besteht wahrscheinlich in der Natur zwischen Blatt- und Rindeninfektionen kein ursächlicher Zusammenhang. Da aber aus allen Versuchen hervorging, daß der Pilz sich in basipetaler Richtung wesentlich langsamer ausbreitet als in akropetaler, wurde vermutet, daß der Infektionsweg durch den Blattstiel zu lang ist, so daß vorzeitig Gewebsbarrieren ausgebildet werden können, die den Eintritt des Pilzes in die Rinde verhindern. Ist dies der Fall, so müßte eine Verkürzung des Weges durch Infektion des Blattstieles zu einem anderen Ergebnis führen.

Diese Frage und die Bedeutung der Blattnarbe bei der Infektion wurden 1956 an im Freiland stehenden Oxford-Pappeln wie auch an abgeschnittenen verholzten und unverholzten Triebspitzen von etwa 25 cm Länge untersucht. Die abgeschnittenen Triebspitzen wurden in Aquarien bei hoher Luftfeuchtigkeit (98 bis 100%) aufgestellt. Je Triebspitze wurde eine Blattnarbe mit Myzel beimpft bzw. ein Blattstiel mit dem Skalpell angeritzt und der Wunde ein Inokulum mit der Myzelseite aufgelegt. Im Freiland wurden die am 30. Mai 1956 beimpften Triebe eingebeutelt, um die erforderliche hohe Luftfeuchtigkeit herbeizuführen. Bei den Blattnarbeninfektionsversuchen vom 13. September 1956 wurden die Blattnarben vorzeitig freigelegt, indem die entsprechenden Blätter abgeknickt wurden.

Die Versuche ergaben, daß der Pilz grundsätzlich durch den Blattstiel in die Rinde eindringen kann. Der Eintritt des Pilzes in den Trieb war durch nekrotische, dunkle Rindenveränderungen in der Umgebung des Blattpolsters kenntlich und erfolgte, wenn überhaupt, schon nach 2 bis 3 Tagen, und zwar offenbar durch die Leitbündel. Diese ließen nach Lösen des Stieles vom Trieb eine Dunkelfärbung erkennen, während die übrige Blattnarbe zu diesem Zeitpunkt (nach 3 Tagen) noch grün war. Pilzhyphen konnten jedoch nur in den Gefäßen beobachtet werden. Tabelle 4 zeigt, daß am

8. Mai der Pilz in allen 10 Fällen in die Rinde der verholzten Triebe eindrang und diese abtötete. Das Krankheitsbild entspricht dem normaler Wundinfektionen im Frühjahr. Bei den Infektionen am neuen, unverholzten Trieb (15. Mai, 30. Mai und 13. September) drang der Pilz zwar in vielen Fällen in den Trieb ein, jedoch konnte die Pappel in der Regel die weitere Ausbreitung des Pilzes durch Bildung eines mikroskopisch nachgewiesenen Wundperiderms mit 3zelliger Korkschicht unterbinden.

Tabelle 4

Einwanderung von *S. populiperda* durch Blattstiel und Blattnarbe in die Rinde

Pappelsorte: *P.* × Oxford; F = Freilandversuch; A = Triebspitzen im Aquarium; i. B. = Trieb eingebeutelt; v = Trieb verholzt; u = Trieb unverholzt; w = welk. Impfstamm: S 213 (Myzel)

Datum	Versuchsanordnung	Blattstielinfektionen		Trieb		Blattnarbeninfektionen	Trieb	
		Anzahl	positiv	befallen	abgetötet	Anzahl	befallen	abgetötet
3. 1. 1596	F — v	—	—	—	—	40	0	0
8. 5. 1956	A — v	10	10	10	10	20	0	0
15. 5. 1956	A — u	10	10	10	1	—	—	—
30. 5. 1956	F — u—i.B.	10	4	2	2	—	—	—
13. 9. 1956	F — v	10	6	0	0	10	0	0
13. 9. 1956	A — u	10	10	3	0	10	0	0
13. 9. 1956	A — u—w	—	—	—	—	10	8	8

Bei den am 13. September durchgeführten Infektionen am verholzten Trieb vermochte der Pilz weder durch den Blattstiel noch durch freigelegte Blattnarben (Tab. 4) in die Rinde einzudringen. Der Grund dafür liegt wohl darin, daß 8 Tage nach der Infektion an den verholzten Trieben der Blattfall erfolgte, und daß daher das Abschlußgewebe bereits gebildet und die Verthyllung der Gefäße schon in vollem Gange war, die nach BUTIN (1955) ebenfalls als mechanische Infektionsbarriere aufzufassen ist. Dem entspricht, daß *Septotis* weder im Winter (3. Januar 1956) noch im Frühjahr (8. Mai 1956) durch die Blattnarbe mit normal ausgebildetem Korkabschlußgewebe und verthyllten Gefäßen in die Rinde eindringen konnte. Am 13. September wurden auch noch nicht verholzte Triebe, an denen der Blattschub 4 Wochen nach dem Impftermin erfolgte, beimpft. Bei einem Teil der Triebe wurde vor der Impfung ein Welkezustand herbeigeführt, indem diese so lange kein Wasser erhielten, bis alle noch verbliebenen Blätter schlaff herunterhingen. Nur an Trieben mit so gestörter Wasserbilanz verliefen Infektionen positiv (Tab. 4). In diesen Fällen breitete sich die Pilz auch stetig weiter aus, so daß der Trieb abstarb.

4. Diskussion

Nach den Ergebnissen der Blattinfektionsversuche genügt das Vorhandensein einer Wunde keineswegs, um eine Infektion positiv verlaufen zu lassen. Blattinfektionen gelangen zwar während der ganzen Vegetationszeit; es konnte jedoch nachgewiesen werden, daß nur dann ein voller Infektionserfolg möglich ist, wenn bei Myzelinfektionen während der ersten 16 Stunden (Infektionszeit) eine relative Luftfeuchtigkeit von mindestens 93 % herrschte. Vereinzelte positive Infektionsergebnisse waren noch bis zu einer meteorologisch gemessenen Luftfeuchtigkeit von 77 % möglich, vermutlich, weil im blattnahen Mikroklima noch die für einen Infektionserfolg erforderliche höhere Luftfeuchtigkeit herrschte. Ferner konnte nachgewiesen werden, daß *Septotis* zunächst das Wirtsgewebe durch Ausschüttung von toxisch wirkenden Stoffwechselprodukten abtötet und erst dann das abgetötete Gewebe besiedeln kann. Er ist also nach der Definition MÜNCHS (1929) ein Perthophyt.

Aber nicht nur die Infektionen selbst, sondern auch die weitere Ausbreitung des Pilzes im Blatt ist in starkem Maße von der relativen Luftfeuchtigkeit abhängig. Der Pilz breitet sich nur bei Luftfeuchtigkeiten von über 90 % im Wirtsgewebe weiter aus. Ist die Luftfeuchtigkeit niedriger, stellt er sein Wachstum ein, um es bei Wiedereintritt höherer Luftfeuchtigkeit erneut aufzunehmen. Dieses Ergebnis ist etwas unerwartet; denn die große Bedeutung der relativen Luftfeuchtigkeit für die Entstehung der verschiedenen Mykosen ist zwar bekannt (GÄUMANN 1951), dagegen wird die Ausbreitung eines Parasiten im Wirt in der Regel vorwiegend durch die Temperatur gesteuert. Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Ausbreitung von *Septotis* im Blatt erklärt sich wohl daraus, daß dieser Pilz nur in abgestorbenem Gewebe leben kann, welches keine eigene Hydratur mehr hat, sondern in starkem Maße den Feuchtigkeitsschwankungen der Umwelt ausgesetzt ist. Daß der Pilz für sein Wachstum hohe Feuchtigkeitsansprüche stellt, wurde schon in früheren Untersuchungen gezeigt (SCHWENKE 1959). In einigen Fällen breitete sich jedoch der Pilz trotz optimaler Feuchtigkeit nicht weiter aus. Blattanatomische Untersuchungen haben ergeben, daß die Ursache dafür in einer Abwehrreakion des Blattes lag. In dem noch gesunden, aber vom Infektionsreiz induzierten Gewebe bildet sich eine Demarkationszone durch Ausfällung von Gerbstoffen, durch welche die Infektion abgeriegelt wird. Ob es zur Abriegelung einer Blattinfektion kommt, hängt von der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pilzes ab. Nur wenn mindestens 8 Tage lang eine Ausbreitung des Pilzes auf Grund trockener Witterung unterbleibt, kann das Blatt eine Demarkationszone ausbilden, wie sie u. a. ZOGG (1946) für *Papaver somniferum* gegenüber *Pyrenophora calvescens* beschreibt.. Diese Demarkation wird jedoch in der Regel erst nach 10 bis 12 Tagen voll wirksam. Treten daher vorher günstige Feuchtigkeitsverhältnisse für den Pilz ein, so nimmt er sein Wachstum wieder auf und durchbricht die im Entstehen begriffene Demarkationszone, welche auf Grund der Gerbstoffausfällung und ihrer Wirkungsweise als gummöse Demarkationszone bezeichnet werden kann.

Schmidle (1955) hat Rindeninfektionsversuche angestellt, um festzustellen, ob *Septotis* nur als Blattschädling anzusehen ist oder ob der Pilz auch in der Lage ist, sich in der Rinde der Pappel auszubreiten und ob sich daraus Hinweise für die Identität von *Septotis populiperda* und *Septogloeum populiperdum* ergeben. Das von ihm beobachtete Krankheitsbild deckte sich aber nicht mit dem von Johannes angegebenen, so daß die Frage der Identität der beiden genannten Pilze offenblieb.

Unsere Rindeninfektionsversuche ergaben zu den verschiedenen Jahreszeiten unterschiedliche Schadensbilder und einen unterschiedlichen Krankheitsverlauf. Im Frühjahr, vor dem Laubausbruch und während desselben, entstand ein Schadbild, wie es Johannes (1950, 1951) für *Septogloeum populiperdum* beschreibt; die Rinde wurde auf große Länge zerstört, und der infizierte Trieb starb stets ab. Demgegenüber kam es im späten Frühjahr, wenn überhaupt, nur zu lokalen Infektionen, wie sie Schmidle beschrieben hat. Die Rinde starb auf 3 bis 5 cm ab, sank ein und riß nach einiger Zeit auf, so daß der Holzkörper zutage trat. Dann begann das Überwallungswachstum. Im Sommer gelangen an gesunden Pflanzen keine Infektionen, während im Herbst wiederum eine starke Anfälligkeit verzeichnet werden konnte, deren Auswirkungen jedoch erst im folgenden Frühjahr erkennbar waren. In den Fällen, in denen die infizierten Zweige als Stecklingsmaterial Verwendung fanden, verfärbte sich — wie bei Johannes — die Rinde dunkel, und der Steckling starb ab. Durch diese Ergebnisse können die von Johannes und Schmidle beobachteten unterschiedlichen Krankheitsbilder in Zusammenhang gebracht werden. Es ist nunmehr sehr wahrscheinlich, daß die genannten Pilze identisch sind, da schon vorher festgestellt worden ist, daß morphologische Unterschiede nicht bestehen.

Butin (1957 a) konnte experimentell nachweisen, daß die aus Freilandbeobachtungen bekannte „Saisonresistenz" von *Populus deltoides* gegenüber Rindeninfektionen von *Dothichiza populea* während des Sommers (van Vloten 1938, Schmidle 1953 a, Zycha 1955 b) auf der Bildung histogener Demarkationen beruht. Auch *Septotis* vermochte nur dann in das Rindengewebe einzudringen, wenn eine Wundperidermbildung unterblieb oder nicht schnell genug erfolgte, vornehmlich im Frühjahr und im Herbst. Der „negative" Infektionserfolg im Sommer ist somit auf eine „Saisonresistenz" der Pappel zurückzuführen, die auf der Bildung histogener Demarkationen beruht. Eine besondere Befallsdisposition scheint nach den vorliegenden Versuchen während des Laubausbruches und kurz vorher zu bestehen, denn hier erreichte der Krankheitsverlauf eine Heftigkeit, wie sie sonst nicht beobachtet werden konnte, und nur in dieser Zeit starben die infizierten Triebe innerhalb kurzer Zeit ab. Unterschiede in der Anfälligkeit der verschiedenen Pappelsorten wurden nicht festgestellt.

Ob *Septotis* nach den vorliegenden Versuchen als Rindenschädling zu den „Schwächeparasiten" gehört, ist fraglich, da es sich bei der Anfälligkeit der Pappel in der Zeit von Herbst bis Frühjahr um natürliche, jahreszeitlich

bedingte Erscheinungen handelt. Die Bezeichnung „Saisonparasit", wie sie BUTIN (1957 a) für *Dothichiza populea* verwendet hat, dürfte auch *S. populiperda* in charakteristischer Weise kennzeichnen.

Zusammenfassung

1. Die mikroskopische Untersuchung des Infektionsvorganges bei Blattinfektionen zeigte, daß *S. populiperda* zunächst durch Stoffwechselprodukte das Wirtsgewebe abtötet und dieses anschließend besiedelt. Das Zustandekommen von Blattinfektionen hängt von der Luftfeuchtigkeit ab. Myzelinfektionen waren nur dann erfolgreich, wenn in den ersten 16 Stunden nach der Infektion die relative Luftfeuchtigkeit höher als 93 % war.

2. Auch die Ausbreitung des Pilzes im Blatt ist in erster Linie von der Luftfeuchtigkeit abhängig. Sinkt diese unter 90 %, so stellt der Pilz sein Wachstum ein, um dieses nach Wiedereintritt höherer Luftfeuchtigkeit wieder aufzunehmen. Sistiert der Pilz 10 bis 11 Tage sein Wachstum, so wird in der Zwischenzeit eine durch Gerbstoffausfällung gekennzeichnete Demarkationszone ausgebildet, die vom Pilz nicht mehr durchbrochen werden kann.

3. Künstliche Rindeninfektionen verliefen je nach Jahreszeit unterschiedlich. Eine hohe Infektionsrate ergab sich zur Zeit des Laubausbruches; sie führte dann stets zum Absterben des Triebes. Nach dem Laubausbruch nahm die Infektionshäufigkeit ab, und es erfolgte auch kein Absterben der Triebe. Im Sommer gelangen an gesunden Pappeln keine Infektionen, während zum Herbst die Infektionshäufigkeit wieder stark anstieg, wobei aber keine Triebe abstarben; wurden dagegen die infizierten Zweigstücke im Frühjahr als Stecklinge verwandt, so wurden vom Pilz bis zu 77 % abgetötet.

4. Die Resistenz der Pappelrinde im Sommer konnte auf die Bildung mechanischer Demarkationen zurückgeführt werden.

5. Nach künstlicher Infektion des Blattstieles dringt der Pilz (wahrscheinlich durch die Leitbündel) in die Rinde des Triebes ein. Blattnarbeninfektionen gelangen nur im Herbst und auch nur an unverholzten Trieben mit gestörter Wasserbilanz, wenn die Blattnarbe 3 bis 4 Wochen vor dem Blattfall freigelegt wurde.

6. Die experimentell gewonnenen, je nach der Jahreszeit unterschiedlichen Krankheitsbilder an Pappeltrieben und -stecklingen weisen auf eine Identität von *Septotis populiperda* mit dem von JOHANNES beschriebenen *Septogloeum populiperdum* hin.

Summary

1. The microscopic investigation of the infection process in leaf infections showed that *S. populiperda* first kills the host tissue by means of metabolic products and thereupon immediately colonises it. The occurrence

of leaf infections is dependent on air humidity. Mycelial infections were only successful when the relative air humidity during the first 16 hours after infections was above 93 %.

2. The spread of the fungus in the leaf is also principally dependent on air humidity. If this falls below 90 % the growth of the fungus will stop, to be resumed once more when the air humidity rises again. If the fungus stops its spreading for 10—11 days, a demarcation zone is formed during the resting period by the deposition of tannic substances and this can not be penetrated again by the fungus.

3. Artificial infections of the bark proceeded differently according to the time of year. A high rate of infection occurred at the time of leaf flush; it led invariably to death of the shoot. After leaf flush the frequency of infection diminished and also did not lead to death of the twig. In summer no infection occurred in healthy poplars, whilst in autumn the frequency of infection increased again, though no death of shoots occurred. If however the infected shoots were used the following spring as cuttings, up to 77 % of them were killed by the fungus.

4. The resistance of the poplar bark in summer could be ascribed to mechanical demarcation.

5. After artificial infection of the petiole the fungus penetrates (presumably through the vascular bundles) into the bark of the twig. Infection of the leaf scars occurs only in autumn and only on unlignified shoots with defective water balance too when the leaf scar was uncovered 3—4 weeks before leaf fall.

6. The disease symptoms, differing according to the time of year, produced experimentally on poplar shoots and cuttings indicate the identity of *Septotis populiperda* with the *Septogloeum populiperdum* described by Johannes.

Literaturverzeichnis

Bier, J. E., 1939: *Septoria* canker of introduced and native hybrid poplar. Canad. J. Res. **17**, 195—204.

Butin, H., 1955: Über den Einfluß des Wassergehaltes der Pappel auf ihre Resistenz gegenüber *Cytospora chrysosperma* (Pers.) Fr. Phytopath. Z. **24**, 245—264.

— —, 1957 a: Untersuchungen über Resistenz und Krankheitsanfälligkeit der Pappel gegenüber *Dothichiza populea* Sacc. et Br. Phytopath. Z. **28**, 353—374.

— —, 1957 b: Die blatt- und rindenbewohnenden Pilze der Pappel unter besonderer Berücksichtigung der Krankheitserreger. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem, H. 91.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Basel, 2. Aufl.

Hermann, G., 1956: Beiträge zur Physiologie von *Dothichiza populea* Sacc. et Br. und *Cytospora chrysosperma* (Pers.) Fr. im Hinblick auf deren parasitisches Verhalten. Diss. Göttingen.

Johannes, H., 1950: Ein Pappelsterben, hervorgerufen durch den Pilz *Septogloeum populiperdum* sp. n. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd. (Braunschweig) **2**, 67—69.

— —, 1951: *Septogloeum populiperdum* sp. n. als Erreger eines Pappelsterbens. Phytopath. Z. **17**, 406—410.

Münch, E., 1929: Über einige Grundbegriffe der Phytopathologie. Z. Pfl.krankh. **39**, 276 bis 286.

Schmidle, A., 1953 a: Zur Kenntnis der Biologie und Pathogenität von *Dothichiza populea* Sacc. et Briard., dem Erreger eines Rindenbrandes der Pappel. Phytopath. Z. **21**, 189—209.

— —, 1953 b: Die *Cytospora*-Krankheit der Pappel und die Bedingungen für ihr Auftreten. Phytopath. Z. **21**, 83—96.

— —, 1953 c: Über eine Blattkrankheit der Pappel. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd. (Braunschweig) **5**, 81—83.

— —, 1955: Über Infektionsversuche mit *Septotis populiperda* Waterman et Cash an *Populus deltoides*. Angew. Bot. **29**, 14—25.

Schwenke, H. J., 1957: Beiträge zur Biologie und zum Parasitismus von *Septotis populiperda* Waterman et Cash. Diss. Göttingen.

— —, 1959: Untersuchungen über Sporenkeimung und Myzelwachstum von *Septotis populiperda* Waterman et Cash. Phytopath. Z. **35**, 389—400.

van den Ende, G., 1952: En bladvleckenziekte voorkomend op de populieren, veroorzaakt door *Septotinia populiperda* Waterman et Cash. T. Plantenziekten **58**, 54—59.

— —, 1954: Het parasitaire karakter van *Septotinia populiperda* Waterman et Cash. T. Plantenziekten **60**, 253—255.

van Vloten, H., 1938: Het onderzoek naar de vatbarheid van populieren voor aantasting door *Dothichiza populea* Sacc. et Briard. T. Ned. Heidemaatsch. 1—18.

Waterman, A. M., 1946: Canker of Hybrid Poplar Clones in the United States caused by *Septoria musiva*. Phytopathology **36**, 148—156.

— —, 1954: *Septoria* canker of Poplars in the United States. Circular Nr. 947 US. Dept. Agric.

— —, and E. K. Cash, 1950: Leaf blotch of poplar caused by a new species of *Septotinia*. Mycologia **42**, 374—384.

Zogg, H., 1946: Zur Kenntnis pflanzlicher Abwehrreaktionen. — Der Einfluß der Temperatur auf das Zustandekommen der gummösen Demarkationslinie. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 507.

Zycha, H., 1955 a: Krankheiten der Pappel. Brühler Pappelvorträge. Schaper, Hannover, 68—77.

— —, 1955 b: Die Pappel-*Dothichiza*-Kalamität. Allg. Forst-Z. **10**, 459—461.

— —, und A. Schmidle, 1953: Pilzkrankheiten der Pappel. Flugblatt M 14 d. Biol. Bundesanst. Braunschweig, 8 S.

— —, Röhrig, Rettelbach, Knigge, 1959: Die Pappel, Anbau — Pflege — Verwertung. Parey, Hamburg, 121 S.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich

Weitere Untersuchungen über die chemischen Abwehrreaktionen der Orchideen[1])

Von

E. Gäumann und H. R. Hohl

Mit 4 Abbildungen

In einer früheren Arbeit (Gäumann und Kern 1959) wurde gezeigt, daß gewisse Orchideen, z. B. *Orchis militaris* L., imstande sind, auf das Herannahen bestimmter Mykorrhizenpilze, z. B. der *Rhizoctonia repens* Bern., mit einer chemischen Infektabwehr zu antworten. Einer der Abwehrstoffe, die von den Wirtsgeweben im Verlaufe dieser antiinfektionellen Abwehrreaktionen neu synthetisiert werden, ist das Orchinol, $C_{16}H_{16}O_3$.

In der vorliegenden Mitteilung werden uns drei Fragen beschäftigen:

a) Wie groß ist die Reaktionszeit der Knollengewebe von *Orchis militaris*, d. h. wie rasch nach dem Auftreffen der betreffenden Induktionsstoffe setzt in ihnen die Synthese von Orchinol ein?

b) Welches ist die Reaktionshöhe der Knollengewebe von *Orchis militaris*, d. h. bis zu welchem Maximum kann ihr Orchinolgehalt ansteigen? Und

c) wie groß ist die topographische Reichweite der Abwehrreaktion in den Knollengeweben von *Orchis militaris*, d. h. wie weit dringen Reiz und Reizantwort in ihnen vor?

Aus großen Knollen von *Orchis militaris* wurden unter aseptischen Bedingungen Gewebewalzen von 11 mm Durchmesser und 12 bis 13 mm Höhe ausgestochen und in Petrischalen unmittelbar auf das Myzel von 5 Tage alten Malzagarkulturen der *Rhizoctonia repens* (Stamm *Orchis militaris*) gestellt. Inkubation bei 24 °C. Nach 12 Stunden, 1, 2, 5, 8 und 12 Tagen wurden die Walzen geerntet und von unten nach oben in Scheiben von 2 mm Dicke zerlegt. Die homologen Scheiben der acht Parallelansätze wurden zu-

1) Die vorliegende Arbeit wurde durch den schweizerischen Nationalfonds zur Förderung wissenschaftlicher Forschung unterstützt; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

sammengegeben und in der üblichen Weise auf Orchinol aufgearbeitet. Empfindlichkeit der Bestimmungsmethode 1 Gamma je ml Lösung.

Dieser Methode haftet der Nachteil an, daß auch der Malzagar eine gewisse orchinolinduzierende Wirkung besitzt. In den auf die Pilzmyzelien gestellten Gewebesäulen überlagern sich deshalb zwei verschiedenartige Induktionseffekte, nämlich einerseits die von uns „gewollte", vom Pilze ausgehende Induktionswirkung, und anderseits (in schwächerem Maße nebenher gehend) die „unfreiwillige" Orchinolinduktion durch den Malzagar, auf die wir später im Zusammenhang mit der chemischen Natur der „Induktionsstoffe" („Antigene") zurückkommen werden.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit stört jedoch der „Agarfaktor" nur wenig; unsere Fragestellung ist ja, wie rasch die Knollengewebe auf die Induktionsstoffe antworten und wie rasch diese Stoffe in ihnen vordringen; es ist deshalb unerheblich, daß ein Teil der Induktionsstoffe nicht aus den Pilzhyphen, sondern „illegal" aus dem darunter liegenden Malzagar stammt.

1. KAPITEL

Die Reaktionszeit für die Bildung von Orchinol

In Tabelle 1 ist der Orchinolgehalt der untersten Gewebescheibe, die in engem Kontakt mit dem Pilzmyzel steht und deshalb in unverletzten Knollen dem Focus entsprechen würde, nach einer Induktionszeit von 12, 24 und 48 Stunden wiedergegeben. Nach 24 Stunden ist in ihr noch kein Orchinol nachzuweisen, nach 48 Stunden sind schon 28 Gamma je g Frischgewicht vorhanden. Die ersten Spuren von Orchinol treten somit nach einer Induktionszeit von rund 36 Stunden auf.

Tabelle 1

Der Orchinolgehalt der unmittelbar mit dem Erreger in Kontakt stehenden Gewebezone nach verschiedenen Induktionszeiten

Induktionszeit h	Orchinolgehalt Gamma/g
12	0
24	0
48	28

Wir wissen nicht, wieviel Zeit die Orchideenzellen für die Synthese des Orchinols samt seiner Vorstufen brauchen. Wahrscheinlich handelt es sich trotz der Kompliziertheit des Arbeitsganges nur um Bruchteile einer Stunde; denn bei gewissen Bakterien werden die Zellen der neuen Generation samt ihren Wandsubstanzen, Nukleoproteiden, Enzymen usw. in weniger als 20 Minuten aufgebaut. Wir dürfen deshalb annehmen, daß der Zeitpunkt des manifesten Auftretens des Orchinols in den Knollengeweben ungefähr mit dem Beginn der Orchinolsynthese, d. h. mit dem Beginn der Reizantwort, zusammenfällt.

Der Mechanismus der Orchinolsynthese, d. h. der manifesten Infektabwehr, beginnt somit in den Knollengeweben von *Orchis militaris* nach einer Induktionszeit von etwa 36 Stunden anzulaufen.

Diese Anlaufzeit ist für das Gebiet des pflanzlichen Krankseins verhältnismäßig groß. Werden Kartoffelknollen durch einen Nadelstich mit *Bacillus atrosepticus* van Hall, dem Erreger der Schwarzbeinigkeit, infiziert, so läßt sich im Focus schon nach zehn Stunden eine deutliche parasitogene Temperatursteigerung (als Folge einer parasitogenen Übersteigerung des Stoffumsatzes) feststellen (Gäumann 1951, Abb. 442). In einem ähnlichen Rahmen bewegt sich die hyperthermische Reaktion der Kartoffelknollen nach Infektion mit *Phytophthora infestans* (Mont.) de By., dem Erreger der Krautfäule (l. c., Abb. 443).

Während dieser zehn Stunden müssen zunächst (wie in den Orchideengeweben unter der Einwirkung von *Rhizoctonia repens*) die zellulären Ausgleichsmöglichkeiten erschöpft worden sein; erst dann können die Folgen der parasitogenen Übersteigerung des Stoffumsatzes manifest werden. Mit den rund 36 Stunden für die Bildung des ersten Orchinols benötigen somit die Gewebe der Orchideenknollen (falls wirklich die Biosynthese des Orchinols so rasch verläuft, wie wir es uns vorstellen) rund 2- bis 3mal soviel Zeit wie die ähnlichen Gewebe der Kartoffelknollen für die Auslösung der lokalen Hyperthermie.

Aus dem tierisch-menschlichen Krankheitsbereich lassen sich exakte Vergleichswerte für die Anlaufszeiten der chemischen antiinfektionellen Abwehrreaktionen nur schwer beibringen; denn beim Warmblüter werden durch einen Infekt gleichzeitig und nebeneinander her mehrere antiinfektionelle Abwehrmechanismen aktiviert und überlagern sich dann in ihrer Auswirkung; so sind von mehreren Millionen Pneumokokken, die in die Blutbahn von nichtsensibilisierten Kaninchen injiziert wurden, nach zwei Stunden nur noch rund 200 (avirulente Keime) bzw. rund 140 000 (hochvirulente Keime) vorhanden. Innerhalb zweier Stunden wurden somit die avirulenten Keime praktisch gesprochen eliminiert, die hochvirulenten Keime dagegen auf rund 10 % dezimiert (Wilson und Miles 1959, S. 1180); doch wird hierbei die Phagozytose die Hauptarbeit geleistet haben, während die von uns gesuchte chemische antiinfektionelle Abwehrreaktion in dieser kurzen Zeitspanne kaum schon in Erscheinung trat.

Hingegen gelang es Nossal (1959), bei Ratten die chemische antiinfektionelle Abwehrreaktion einzelner Zellen zu erfassen. Er löste Flagellen von Salmonellen in physiologischer Kochsalzlösung, spritzte den Flagellenextrakt als Antigen in die Hinterpfoten von Ratten, isolierte während zwölf Tagen in täglichen Intervallen Plasmazellen aus den Lymphknoten, kultivierte sie in Mikrotröpfchen und prüfte ihren Flagellen-Antikörper-Titer an Hand der Lähmung der Flagellen von intakten Salmonellen, die er den Mikrotröpfchen beigab. Eine kräftige Flagellen-Antikörper-Bildung wurde erst am 7. Tage manifest; die Anlaufzeit für die chemische Abwehrreaktion betrug somit in diesem Falle rund sieben Tage.

Wir dürfen deshalb vermuten, daß die sich entsprechenden Anlaufzeiten für die chemischen Abwehrreaktionen im Tier- und im Pflanzenreich ungefähr in einer ähnlichen Größenordnung liegen.

2. KAPITEL

Die Reaktionshöhe in den Knollengeweben von *Orchis militaris*

Betrachten wir die auf die Pilzmyzelien gestellten Gewebewalzen als Ganzes (Abb. 1), so steigt ihr durchschnittlicher Orchinolgehalt erst langsam, dann steiler an und erreicht schließlich einen oberen Grenzwert. Der Kurvenscheitel wird im Falle der Abbildung 1 wahrscheinlich kurz nach dem 12. Tage erreicht. Er läßt sich mit der hier besprochenen Methode nicht bestimmen,

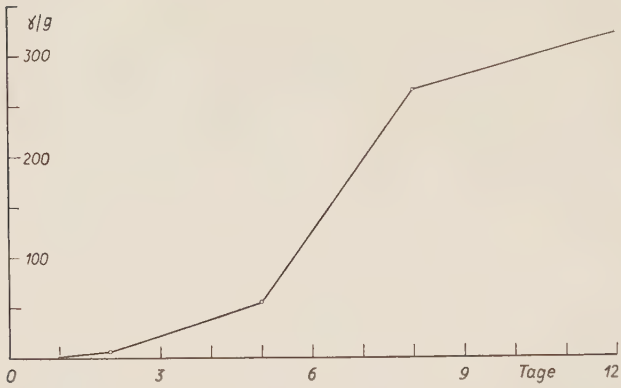


Abb. 1.
Der durchschnittliche Orchinolgehalt der auf die Myzelien von *Rhizoctonia repens* gestellten Gewebewalzen von *Orchis militaris* bei zunehmender Induktionszeit.
Abszisse: Induktionszeit in Tagen.
Ordinate: Durchschnittlicher Orchinolgehalt der Gewebesäulen

da die herauspräparierten Gewebesäulen nach zwölftägigem Stehen auf den Agarplatten zu vertrocknen beginnen und Degenerationserscheinungen zeigen; er wird aber kaum weit über zwölf Tagen liegen; denn bei der Großproduktion von Orchinol lieferten die Ansätze bei einer längeren Inkubation als 10 bis 14 Tage keine wesentliche Ertragssteigerung mehr (GÄUMANN und KERN 1959, S. 348).

Als höchster individueller Orchinolgehalt einer bestimmten Gewebepartie wurden laut Tabelle 2 in der untersten, unmittelbar auf dem Pilzmyzel liegenden Gewebescheibe 920 Gamma je Gramm Gewebesubstanz festgestellt;

Tabelle 2

Der Orchinolgehalt in den verschiedenen Höhen der Gewebesäulen von *Orchis militaris* unter Einwirkung von *Rhizoctonia repens*, Stamm *Orchis militaris*, in Gamma je Gramm Frischgewicht

Induktionszeit Tage	Scheiben von 2 mm Dicke, numeriert von unten nach oben					
	1	2	3	4	5	6
1	0	0	0	0	0	0
2	28	10	0	0	0	0
5	200	112	15	Spuren	0	0
8	920	380	160	50	35	45
12	650	540	460	110	100	80

das sind nahezu 1 ‰ des Frischgewichtes. Die wirkliche Orchinolproduktion der betreffenden Gewebescheibe dürfte jedoch erheblich größer sein; denn bei unserer Versuchsanordnung geht, wie wir im nächsten Kapitel besprechen werden, ein Teil des neu gebildeten Orchinols durch Diffusion und durch biogenen Abbau wieder verloren.

Die Knollengewebe enthalten durchschnittlich rund 88 % Feuchtigkeit. Die (mindestens) 920 Gamma Orchinol entsprechen somit einer durchschnittlichen Orchinolkonzentration im Zellsaft von mindestens $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ molar. Die Hemmungsschwelle der meisten in Betracht fallenden Mikroorganismen liegt (worüber wir später in einer anderen Arbeit berichten werden) bei der Orchinolkonzentration von 10^{-2} bis 10^{-3} molar; die Orchinolkonzentration von $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ molar reicht somit schon für sich allein, ohne Unterstützung durch einen zweiten Hemmstoff, aus, um die *Rhizoctonia repens* und andere Mikroorganismen von den Geweben fernzuhalten. Anderseits ist wahrscheinlich mit der Orchinolkonzentration von $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ molar die Grenze für die beginnende Selbstvergiftung der Gewebezellen erreicht.

Bei einem Feuchtigkeitsgehalt von 88 % beträgt der Trockensubstanzgehalt der Knollengewebe rund 12 %. In 1 g Frischgewicht sind somit rund 120 mg Trockensubstanz vorhanden, die wohl zum größeren Teil aus physiologisch inerter Materie, Zellwänden, Schleimen usw., bestehen. Wenn also die Knollengewebe von *Orchis militaris* je Gramm Frischgewicht innerhalb acht Tagen rund 1 mg Orchinol, das sind rund 1 %, bezogen auf die bereits vorhandene Trockensubstanz, neu bilden, so stellt dies eine ungeheure Leistung dar, um so mehr, als während dieser Zeit im Verlaufe der Infektabwehr neben dem Orchinol auch noch andere Stoffe, z. B. der p-Hydroxy-benzylalkohol und der zweite, neben dem Orchinol gebildete, noch näher zu erforschende Hemmstoff neu synthetisiert werden.

Die herannahende Infektion löst somit im Stoffwechsel der vom Reiz getroffenen Knollengewebe eine völlige Umwälzung aus: Die Gewebe in der Nähe des Focus stellen nahezu ihren gesamten Stoffwechsel auf Infektabwehr um.

Ein Vergleich mit den Verhältnissen der Human- und Veterinärmedizin ist auch bei dieser quantitativen Fragestellung schwer durchzuführen. Bei den Orchideen sind es ja gewöhnliche somatische Zellen, welche reagieren; im tierisch-menschlichen Körper wird dagegen die Hauptlast der chemischen Infektabwehr von den hochspezialisierten Zellen des reticulo-endothelialen Systemes getragen, die ihrerseits in den verschiedenen geweblichen Zentren mit unterschiedlicher Intensität beansprucht werden; ferner ist in der Human- und Veterinärmedizin der Mechanismus der Antikörperbildung selbst noch ungenügend geklärt: Werden die tierisch-menschlichen Antikörper zunächst als normale Polypeptidkomplexe synthetisiert und dann nachträglich (z. B. durch eine Umfältelung der Polypeptidketten) auf Antikörper umgeprägt, oder werden sie im Rahmen der übrigen Proteinsynthese von Anfang an als spezifische Antikörper aufgebaut? Im ersteren Falle würde der vom

Erreger ausgehende Reiz nur die spezifische Umprägung schon vorhandener, im letzteren Falle dagegen den spezifischen Aufbau neuer Globuline induzieren.

Unter diesen Voraussetzungen führen quantitative Betrachtungen über die tierisch-menschliche und die pflanzliche Antikörperbildung nicht weiter.

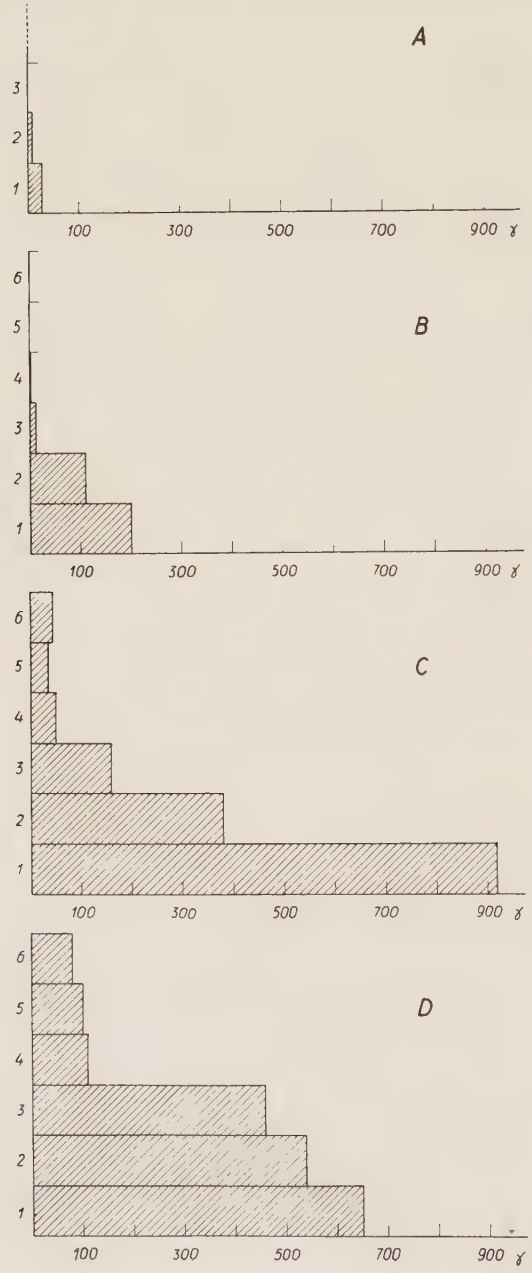


Abb. 2.
Die Verschiebung der Orchinolprofile in den Gewebesäulen von *Orchis militaris* mit zunehmender Induktionszeit.
Abszisse:
Orchinolgehalt in Gamma je Gramm Frischgewicht, **A** nach 2, **B** nach 5, **C** nach 8 und **D** nach 12 Tagen.
Ordinate:
Die sechs übereinanderliegenden Balken entsprechen von unten nach oben den sechs untersuchten Gewebescheiben der Tabelle 2

3. KAPITEL

Die topographische Reichweite der Abwehrreaktion

Versuchsfrage: Wie rasch und wie weit dringen (unter der Einwirkung der Myzelien von *Rhizoctonia repens*) Reiz und Reizantwort in den Knollengeweben von *Orchis militaris* vor?

Die Kurve der durchschnittlichen Orchinolgehalte der Gewebesäulen (Abb. 1) gibt nur ein summarisches Bild über den Ablauf der in ihrem Innern sich abspielenden antiinfektionellen Abwehrreaktionen; denn in Wirklichkeit zeigen sie ein steiles Gefälle des Orchinolspiegels und mit ihm der Immunitätshöhe vom Focus zu den distalen Partien hin.

Abbildung 2 veranschaulicht vier Orchinolprofile, wie sie sich mit zunehmender Induktionszeit in den Gewebesäulen herausbilden. Die Induktionsstoffe sind in den ersten zwei Tagen (Abb. 2 A) durch die beiden untersten Gewebescheiben, also auf einen Abstand von rund 4 mm hin, vorgedrungen und haben dort die Synthese von Orchinol ausgelöst; dies entspricht einer Diffusionsgeschwindigkeit von rund 2 mm je 24 Stunden.

Während der folgenden drei Tage (Abb. 2 B) entwickelt sich die antiinfektionelle Abwehrreaktion in den Gewebesäulen sowohl in topographischer als in quantitativer Hinsicht langsam weiter. In topographischer Beziehung: Die Orchinolsynthese hat nunmehr auch auf die dritte Gewebescheibe übergegriffen. Hinsichtlich der Intensität: Der Orchinolspiegel ist in der untersten Gewebescheibe auf das rund Siebenfache, in der zweituntersten Gewebescheibe auf das rund Elffache angestiegen. Die in der untersten Gewebescheibe vorhandenen 200 Gamma Orchinol je Gramm Frischgewicht entsprechen einer durchschnittlichen Orchinolkonzentration im Zellsaft von rund 10^{-3} molar. Sie reichen für einen wirksamen Infektionsschutz nur knapp aus; dennoch erweisen sich die unmittelbar auf dem Pilzmyzel liegenden Gewebepartien nie als infiziert. Der vom Orchinol getragene Infektionsschutz wird also offenbar noch durch den zweiten Hemmstoff, von dem schon die Rede war, ergänzt.

Erst vom 5. Tage an läuft die Orchinolproduktion der Knollengewebe auf vollen Touren, und der Orchinolgehalt der untersten Gewebescheibe steigt dementsprechend steil an (Abb. 3, Kurve 1). Ungefähr am 8. Tage erreicht er mit 920 Gamma je Gramm Frischgewicht seinen Höhepunkt. Es dauert somit rund acht Tage, bis in den Knollen von *Orchis militaris* der chemische Infektionsschutz rund um den Focus in voller Höhe ausgebildet ist.

Vom Focus aus sind die Induktionsstoffe während dieser Zeit durch die gesamte Gewebesäule gedrungen, und zwar in genügender Menge, um auch in der 6. (obersten) Gewebescheibe eine manifeste Abwehrreaktion (im vorliegenden Falle eine manifeste Orchinolbildung) zu induzieren. Wenn die Knollen von *Orchis militaris* größer wären als sie sind und wenn wir dementsprechend noch höhere Gewebesäulen hätten herausschneiden können, so wären am 8. Tage (nach Analogie zu Abb. 2 A) wahrscheinlich auch in der 7. und 8. Gewebescheibe, also 14 bis 16 mm von der Eintrittsstelle der Induktionsstoffe entfernt, kleine Mengen von Orchinol nachzuweisen gewesen. Dies entspricht wiederum einer mittleren Diffusionsgeschwindigkeit der Induktionsstoffe von rund 2 mm je 24 Stunden; es scheint somit, daß die Wanderung der Induktionsstoffe durch die Knollengewebe von *Orchis militaris* gleichmäßig mit einer Geschwindigkeit von rund 2 mm je 24 Stunden erfolgt.

Diese Diffusionsleistung ist gering; in dem soeben zitierten Beispiel der *Bacillus atrosepticus*-Infektion von Kartoffelknollen (GÄUMANN 1951, Abb. 442) hinkt die Kurve der parasitogenen Hyperthermie der intakten Knollengewebe in einem Abstand von 4,4 cm vom Focus nur um 20 bis 25 Stunden

hinter der Temperatursteigerung am Focus selbst nach; der vom Erreger ausgehende Reiz ist somit in den Geweben der Kartoffelknollen in 24 Stunden rund 4 cm weit diffundiert und hat dort eine manifeste Reizantwort ausgelöst. Im Falle der *Phytophthora infestans* (GÄUMANN l. c., Abb. 443) beträgt die entsprechende Phasenverschiebung rund 45 Stunden für einen Abstand von 2,3 cm; die durchschnittliche Diffusionsgeschwindigkeit des Reizes einschließlich der Zeit für die Reizantwort stellt sich somit auf rund 1,1 cm je 24 Stunden; das ist immerhin eine noch rund fünfmal größere Leistung als in den entsprechenden Geweben von *Orchis militaris*.

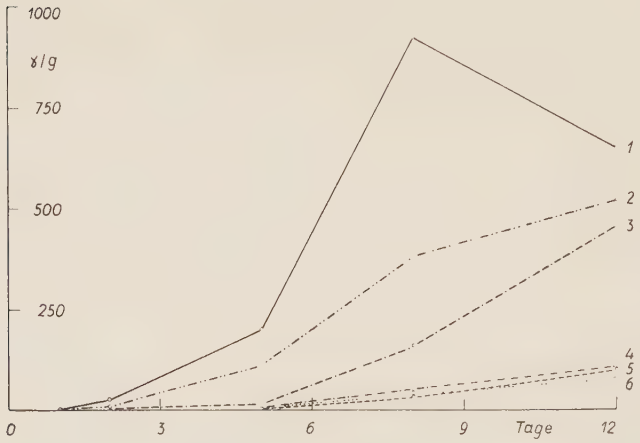


Abb. 3.
Die Orchinolspiegel in den Gewebesäulen von *Orchis militaris*, bestimmt von unten nach oben in sechs übereinander liegenden Scheiben von je 2 mm Dicke. Jede Kurve entspricht dem Durchschnittsgehalt der acht zusammengehörenden Parallelen einer Gewebescheibe. Abszisse: Induktionszeit in Tagen. Ordinate: Orchinolgehalt der Gewebe in Gamma je Gramm Frischgewicht

Die Diffusion der Induktionsstoffe über die gesamten Knollengewebe hin hat zur Folge, daß in den Knollen von *Orchis militaris* eine lokale Infektion durch *Rhizoctonia repens* oder durch ähnlich wirkende Erreger nicht nur einen schmalen Gewebestreifen rings um den Focus in Mitleidenschaft zieht, sondern daß die Abwehrreaktion (und mit ihr die Orchinolbildung) schon am 8. Tage die gesamte Knolle erfaßt. Acht Tage nach dem Erscheinen der Induktionsstoffe im Bereich des Focus sind demnach die Gewebe der gesamten Knolle bis zu einem gewissen Grade immunisiert.

Bei der Infektabwehr der Orchideenknollen handelt es sich somit nicht um eine lokalisierte Antwort der unmittelbar vom Infekt bedrohten Gewebe, sondern um eine Ganzheitsreaktion des gesamten Organs, nämlich der Knollen.

Immerhin nimmt, wie Abbildung 4 in einem Längsschnitt durch die Gewebesäulen veranschaulicht, die Immunitätshöhe vom Focus zu den distalen Geweben hin erst steil, dann langsamer ab. Es besteht somit vom Focus zu den distalen Partien hin ein ausgeprägtes Orchinolgefälle.

Am Focus, d. h. an der Basis der Gewebesäule (in der ersten Gewebescheibe) ist im Verlaufe der acht Tage eine richtige Immunitäts-

barriere mit einer Orchinolkonzentration von der Größenordnung 10^{-2} molar entstanden; sie würde unter natürlichen Verhältnissen ausreichen, um eine Ausweitung des lokalen Infektes zu verhindern. Wegen der steilen Regression des Orchinolspiegels dürfte jedoch in den Knollen ein wesentlicher Infektionsschutz nur bis und mit der dritten Gewebescheibe bestehen; weiter hinauf ist in Abbildung 4 die Immunitätshöhe (jedenfalls im Sektor Orchinol) hierfür zu gering; die Orchinolgehalte in einem Abstand von mehr als 6 mm vom Focus haben deshalb mehr symbolische Bedeutung.

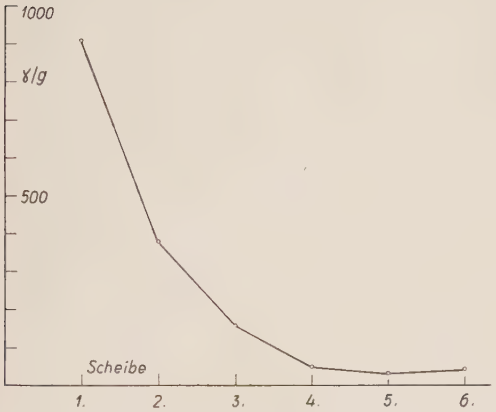


Abb. 4.
Das Orchinolgefälle im Innern einer (liegend gedachten) Gewebewalze von *Orchis militaris* nach einer Induktionszeit von acht Tagen.
Abszisse:
Die sechs übereinanderliegenden Gewebescheiben von je 2 mm Dicke, angeordnet von unten (1.) nach oben (6. Gewebescheibe).
Ordinate:
Orchinolgehalt in Gamma je Gramm Frischgewicht

Dieser Leistungsabfall ist für Knollengewebe sehr steil; denn in dem schon zitierten *Bacillus atrosepticus*-Beispiel beträgt die parasitogene Temperatursteigerung in den intakten Knollengeweben, 4,4 cm vom Focus entfernt, immer noch rund ein Viertel des am Focus festgestellten Wertes; auf eine Entfernung von 44 mm sinkt somit in den Kartoffelknollen die Intensität von Reiz und Reizantwort auf rund 25 %, im Falle der Orchideenknollen dagegen in einem Abstand von bloß 7 mm auf rund 5 %; der Leistungsabfall ist somit in den Orchideenknollen rund achtmal steiler als in den Kartoffelknollen.

Hingegen bewegt sich bei der tierischen Gewebeimmunität im Sinne von Besredka das Immunitätsgefälle in einem ähnlichen Rahmen wie bei unseren Orchideenknollen; so injizierte Grumbach (1928) das Filtrat alter Streptokokkenkulturen in markierte Stellen der Bauchhaut von Meerschweinchen und impfte nach 48 Stunden tödliche Dosen derselben hochvirulenten Streptokokken in steigenden Abständen von den markierten Injektionsstellen in die Bauchhaut ein. In einem Umkreis von 1 cm von der Injektionsstelle erwiesen sich die Tiere als gefeit; in einem Abstand von 2 cm war zwar noch eine deutliche Hemmwirkung zu erkennen; sie reichte jedoch nicht aus, um die Tiere vor dem Tode zu retten (Gäumann 1951, S. 462). Die wirkungsvolle Immunitätsbarriere besitzt somit nur eine Breite von rund 10 mm, etwa gleich viel wie in unseren Orchideenknollen (rund 6 mm).

Nach dem 8. Tage entwickeln sich die Orchinolgehalte in den Gewebesäulen uneinheitlich, zum Teil reell, zum Teil bloß als ein Kunstprodukt, bedingt durch die Besonderheiten unserer Versuchsanordnung.

R e e l l sind die Orchinolgehalte zweifelsohne in der 3. bis 6. Gewebescheibe, wo sie bis zum 12. Tage auf rund den zwei- bis dreifachen Betrag ansteigen. Doch besteht in Abbildung 2 D zwischen den Orchinolspiegeln der 3. und der 4. bis 6. Gewebescheibe ein deutlicher Absatz, und auch in Abbildung 3 entspricht die Steigung der Kurve 3 derjenigen der darunter liegenden 1. und 2. Gewebescheibe, wogegen die Kurven der 4. bis 6. Gewebescheibe gemeinsam einen weit geringeren Neigungswinkel aufweisen. Eine derartige unvermittelte Drosselung der Orchinolproduktion nach dem 8. Versuchstage läßt sich kaum von der Induktionsseite her erklären; denn die Induktionsstoffe diffundieren nach wie vor mit gleichmäßiger Geschwindigkeit über die Knollengewebe hin und werden quantitativ nicht plötzlich „abgesiebt", da von den Pilzmyzelien her ein unbeschränkter Nachschub besteht.

Wir möchten die Drosselung der Orchinolsynthese vielmehr als Folge einer toxigenen Lähmung der Wirtszellen deuten. Von einem gewissen Zeitpunkte, wahrscheinlich etwa vom 8. Tage an, führt die Schädigung der Wirtsgewebe im Bereiche des Focus offenbar zur Bildung nekrogener Stoffe. Diese wirtseigenen Abbauprodukte diffundieren (wie die Induktionsstoffe des Erregers) über die Knollengewebe hin und lähmen dort in den Zellen den Mechanismus der Orchinolsynthese; dieser ist nämlich, wie wir später in einer anderen Arbeit sehen werden, für chemische Einwirkungen ganz besonders empfindlich. Diese Lähmung des Mechanismus der Orchinolsynthese durch nekrogene Abbauprodukte des Focus ist nach unserer Auffassung der Grund, warum in der 4. bis 6. Gewebescheibe der Zuwachs der Orchinolgehalte vom 8. Tage an sich abzuschwächen beginnt und warum ihr Orchinolspiegel auch bei längerer Versuchsdauer kaum wesentlich über das Niveau der Abbildung 2 D hinauswachsen würde.

I r r e e l l , d. h. nur als Artefakt durch die Besonderheiten unserer Versuchsanordnung bedingt, ist nach unserer Auffassung die nach dem 8. Tage in der untersten (ersten) Gewebescheibe einsetzende Regression des Orchinolspiegels und möglicherweise auch seine deutlich schwächere Progression in der zweiten Gewebescheibe (Abb. 3, Kurven 1 und 2). Wir schneiden ja die Knollengewebe aus ihrem natürlichen Verbande heraus und stellen sie in verletztem Zustand mit einer Schnittfläche auf die Agarplatten. Ein Teil des neu gebildeten Orchinols diffundiert deshalb in den Agar hinaus, bewirkt dort (bei anderer Versuchsanordnung) einen Hemmhof, geht aber in dieser Weise für die Knollengewebe verloren; so beträgt nach zwölf Tagen der Orchinolgehalt des Agars unmittelbar unter den Gewebewalzen 170 Gamma je Gramm Frischgewicht, also rund ein Viertel des Orchinolspiegels der untersten Gewebescheibe. Nach Tabelle 2 beläuft sich der Orchinolverlust der untersten Gewebescheibe zwischen dem 8. und dem 12. Versuchstage (über das inzwischen neu gebildete Orchinol hinaus) auf rund 270 Gamma; 170 von diesen 270 Gamma wären demnach durch Diffusion in die Agarunterlage verlorengegangen.

Ein weiterer Teil des Orchinols wird offenbar durch die unter den Gewebesäulen liegenden Hyphen der *Rhizoctonia repens* abgebaut; dieser

Pilz vermag ja nach unseren früheren Erfahrungen (GÄUMANN und KERN 1959, S. 14) Orchinol, das der Nährlösung zugesetzt wurde, verhältnismäßig rasch zu zerstören. Unter natürlichen Verhältnissen spielt freilich dieser biologische Abbau des Orchinols durch den Erreger, der seine Synthese selbst induzierte, kaum eine große Rolle; denn der Erreger steht in den Knollengeweben unter dem hemmenden Einfluß des vor ihm her in den Geweben gebildeten Orchinols und kann sich deshalb nur spärlich entfalten. Bei unserer Versuchsanordnung wird er dagegen unter optimalen Temperatur- und Ernährungsbedingungen und unter Ausschaltung der Konkurrenz durch andere Mikroorganismen saprophytisch vorkultiviert und erst nach seiner vollen Entfaltung mit den Knollengeweben zusammengebracht. Das Kräfteverhältnis zwischen den Knollengeweben und dem auf sie einwirkenden Erreger wird dadurch künstlich zugunsten des letzteren verschoben, so daß der parasitogene Orchinolabbau ein unbiologisches Ausmaß erreicht.

Das Absinken des Orchinolspiegels in der untersten Gewebescheibe nach dem 8. Tage (Abb. 3, Kurve 1) bildet somit nach unserer Auffassung nur einen Ausdruck dafür, daß in den betreffenden Geweben infolge unserer Versuchsanordnung allmählich mehr Orchinol verlorengeht oder parasitogen abgebaut wird, als sie neu zu produzieren vermögen.

Zusammenfassung

Etwa 36 Stunden nach dem Auftreffen des vom Erreger ausgehenden Reizes beginnen die Knollengewebe von *Orchis militaris* mit der Bildung des Abwehrstoffes Orchinol zu antworten. Sie stellen dabei nahezu ihren gesamten Stoffwechsel auf Infektabwehr um; nach etwa acht Tagen erreicht diese ihre volle Höhe; die Orchinolkonzentration im Zellsaft beträgt dann in der Nähe des Focus 10^{-3} bis 10^{-2} molar.

Die Infektabwehr ist nicht auf den unmittelbar bedrohten Gewebestreifen beschränkt („Gewebeimmunität"), sondern sie erfaßt die Orchideenknollen in ihrer vollen Ausdehnung („Organimmunität"). Auf einen lokalen Infekt antworten somit die Orchideenknollen als Ganzes. Immerhin bildet sich um den Focus herum eine etwa 6 mm breite Immunitätsbarriere mit einem besonders hohen Orchinolspiegel heraus, welche den lokalen Focus abkapselt. Von hier ab besteht zu den distalen Geweben hin ein starkes Immunitätsgefälle, so daß dort der Abwehrspiegel nicht mehr unter allen Umständen ausreicht, um einen nachhaltigen Infektionsschutz der Gewebe zu gewährleisten.

Summary

About 36 hours after the infection, the bulb tissues of *Orchis militaris* begin to respond by producing the antibody Orchinol. Their entire metabolism is then turned to warding off the infective agent. This defence reaches its maximum power after about 8 days; the concentration of Orchinol in the cell-liquid near the focus is then about 10^{-3} to 10^{-2} molar.

The defence reaction is not limited to the tissues immediately threatened (tissue-immunity), but it extends all over the bulb of the orchid (organ-immunity). The entire orchid-bulbs react therefore to a local infection. Round the focus, however, there is an immunization-barrier about 6 millimetres thick with a particularly high orchinol content, which shuts off the local focus. From this barrier to the distal tissues immunity decreases rapidly so that in these tissues the orchinol content is not always sufficient to protect them from new infections.

Literaturverzeichnis

GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Birkhäuser, Basel, 681 S.

— —, und H. KERN, 1959: Über die Isolierung und den chemischen Nachweis des Orchinols. Phytopath. Z. **35**, 347—356.

— —, und — —, 1959: Über chemische Abwehrreaktionen bei Orchideen. Phytopath. Z. **36**, 1—26.

GRUMBACH, A., 1928: Experimentelle Studien zur Besredkaschen Lehre von Antivirus und lokaler Immunität. Z. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie **57**, 1—57.

NOSSAL, G. J. V., 1959: Antibody production by single cells III. Brit. J. Exper. Path. **40**, 301—311.

WILSON, G. S., and A. A. MILES, 1959: Principles of bacteriology and immunity. 4. Aufl. Edward Arnold, London, 2331 + XLIII S.

Besprechungen

Audus, L. I., Plant growth substances. 2. Aufl. Leonhard Hill, London 1959. XXII, 554 Seiten, 58 Abbildungen, Gr. — 8°. Geb. sh 65/—.

In diesem in der Reihe „Plant science monographs" erschienenen Buch bringt der Autor eine sehr gute Übersicht über den augenblicklichen Stand der Wuchsstofforschung unter starker Betonung der praktischen Seite. Nach einer kurzen Betrachtung des Zellwachstums und der diesen Vorgang regulierenden Faktoren werden im nächsten Abschnitt die natürlichen Auxine charakterisiert. Hier wird ausdrücklich betont, daß heute die meisten Pflanzenphysiologen in der β-Indolylessigsäure das wichtigste natürliche Auxin sehen, so daß der Begriff „Heteroauxin" für diesen Stoff eine falsche Bezeichnung ist und unbedingt aus der Terminologie gestrichen werden muß. Einer Darstellung der Chemie der natürlichen und synthetischen Auxine folgen Ausführungen über den Mechanismus der Wuchsstoffwirkung, denen sich einzelne Abschnitte über Auxine als allgemeine Wachstumsstimulantien, als Auslöser neuer Organe (besonders Stecklingsbewurzelung), als Aktivatoren der Kambiumtätigkeit und als Regulatoren der Fruchtenwicklung anschließen. Über 30 Seiten sind dem Einfluß der Auxine auf den vorzeitigen Fruchtfall gewidmet. Die verschiedenen Anwendungsmethoden in der Praxis werden geschildert, und dabei wird betont, daß bei der Baumspritzung die in arbeitstechnischer Hinsicht naheliegende Kombination von Auxinen gegen den Fruchtfall mit Fungi- und Insektiziden meist nicht anzuraten ist, da die optimale Wirkung der einzelnen Stoffklassen doch jahreszeitlich zu weit auseinanderliegt, ganz abgesehen davon, daß die Verträglichkeit der Komponenten vorher geprüft werden muß. Zwei Kapitel befassen sich mit der Rolle der Auxine als Hemmstoffe für das Wachstum. Welche Bedeutung heute bereits diese Eigenschaft der Wuchsstoffe für die Unkrautbekämpfung hat, geht daraus hervor, daß 76 Seiten allein den Herbiziden vorbehalten sind. Von weiteren Kapiteln, deren Inhalt speziellere Fragen betrifft, interessiert den Phytopathologen besonders der Abschnitt „Antibiotika in der Pflanzenpathologie". Für die Anwendung von Antibiotika auf diesem Gebiete ist es von Bedeutung, ob diese von der höheren Pflanze durch Wurzel oder Blätter aufgenommen werden können. Bei einigen, wie Streptomycin und Penicillin, ist dies der Fall, so daß sie bereits prophylaktisch benutzt werden könnten. Andere werden dagegen gar nicht aufgenommen oder sind auch, wie Gramicidin, für die höhere Pflanze zu giftig. Neben diesen aus der Humanpathologie bekannten Antibiotika gibt es auch für die Pflanze spezifische Fungistatika, wie Antimycin gegen *Venturia inaequalis* und *Alternaria solani* oder Griseofulvin gegen *Botrytis tulipae* und *Oidium chrysanthemi*. Es wird allerdings darauf hingewiesen, daß die Erforschung und die Anwendung von Antibiotika in der Pflanzenpathologie erst in den Anfangsgründen steckt. Eine Reihe von besonderen Tabellen am Schluß des Buches — darunter eine von 25 Seiten über die Empfindlichkeit von Unkräutern und Kulturpflanzen gegen die verschiedenen Herbizide — erhöht noch den Wert des Werkes für den Praktiker. Bei der großen Bedeutung des Wuchsstoffhaushaltes für die Entwicklung der Pflanze ist diese Übersicht auch jedem Phytopathologen sehr zu empfehlen.

H. Drawert, Marburg (Lahn)

Drees, H., Pflanzenschutz-Lexikon. Zweite, völlig neubearbeitete Auflage. 384 Seiten, 100 Abbildungen. Verlag Kommentator, Frankfurt (M.) 1959. DM 16,80.

Pflanzenschutz spielt heute in der Wirtschaft wie im öffentlichen Gespräch eine so bedeutende Rolle, daß oft der dem Fachbereich Fernerstehende der Orientierung bedarf über bestimmte, gerade „aktuelle" Schädlinge, über allgemeine Begriffe und Bekämpfungsverfahren, über organisatorische und gesetzliche Fragen. Daß ein solches Bedürfnis besteht,

zeigt die Notwendigkeit, nach verhältnismäßig kurzer Zeit vorliegendes Lexikon in zweiter erweiterter Auflage vorzulegen. Unter den schätzungsweise über 8000 Stichworten nehmen naturgemäß die (mit Vulgär- und Fachnamen aufgenommenen) Schaderreger den größten Raum ein, bei welchem treffende Kurzbeschreibungen der Krankheitsbilder, bei größeren Schädlingen auch dieser selbst, biologische Hinweise und Stichworte für die Bekämpfung zu finden sind. Die Wirkstoffe der Pflanzenschutzmittel sind mit Handelsnamen und chemischer Bezeichnung aufgenommen; letztere sollten allerdings aufeinander abgestimmt sein (Aldrin: Dieldrin); ob die gelegentlich z. B. bei Quecksilber gesondert angeführten Nachweismethoden in dieser Form nützlich sind, bleibe dahingestellt. Auch dem im Pflanzenschutz Tätigen werden die zahlreichen Stichworte über biologische und naturwissenschaftliche Grundbegriffe willkommen sein; allerdings bedürfen deren einige kritischer Überarbeitung bei einer Neuauflage (z. B. Parenchym „Zellgewebe niederer (?) Pflanzen ...") oder präziserer Formulierung. Wäre es doch gerade eine wichtige Aufgabe eines Lexikons, der allgemeinen Verwendung klar und eindeutig definierter Begriffe und Fachausdrücke im wissenschaftlichen und allgemeinverständlichen Schrifttum vorzuarbeiten, um die aus Unschärfe folgenden Mißverständnisse zu verhüten, welche gerade die öffentliche Diskussion unnötig belasten. Dankbar werden es alle Benutzer vermerken, daß Organisation und Gesetzgebung nicht nur an Hand von Stichworten dargestellt sind, sondern das Gesetz zum Schutze der Kulturpflanzen und die Pflanzenbeschauverordnung (mit Anlagen) wortgetreu im Anhang zu finden sind, ebenso wie Organisationspläne der Biologischen Bundesanstalt und der Pflanzenschutzämter, samt den Anschriften. Gewiß könnten hier und da noch weitere Stichworte gewünscht werden — aber der Gedanke eines einen breiten Kreis ansprechenden Pflanzenschutzlexikons ist zu jung, um vollkommen zu sein —, es ist ein Anfang einer Entwicklung, die unsere kritischen Bemerkungen fördern wollten.

Fuchs, Göttingen

Heinze, K., Phytopathogene Viren und ihre Überträger. (Phytopathogenic Viruses and their Vectors.) Duncker & Humblot, Berlin, 1959. 290 Seiten. Preis broschiert DM 48,—.

Das Werk stellt eine Fortführung und Erweiterung von Heft 71 der Mitt. Biol. Zentralanst.: Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten (eine tabellarische Übersicht) desselben Verfassers dar, das seit langem vergriffen ist. In der Einleitung wird „das Verhalten des Virus im und am Überträger" ausführlich dargestellt und durch eine sehr vollständige Literaturliste (318 Nummern) belegt und ergänzt. Es folgt eine „Liste der durch Vektoren übertragenen Viren mit ihren Überträgern", nach Wirtspflanzenfamilien und -arten geordnet. Den Beginn in der Aufzählung der gebräuchlichsten Synonyme macht eine deutsche Bezeichnung, die sich in vielen Fällen, in denen Vulgärnamen vorliegen, an diese hält, in manchen, z. B. bei Virosen anderer Länder, aber neu geschaffen werden mußte und im allgemeinen eine brauchbare Eindeutschung der meist englischsprachigen Namen darstellt. Diese und andere fremdsprachige Vulgärnamen sind gleichfalls aufgeführt sowie die Bezeichnungen nach K. M. Smith und die binären Namen, wie sie Holmes u. a. vorgeschlagen haben. Damit dürfte eine Orientierung durchaus sicher sein, zumal weitere Angaben über den thermalen Tötungspunkt, Verdünnungsendpunkt, Art und Größe der Teilchen und Übertragungsmodus folgen. Schließlich werden die Überträger aufgezählt, wobei unsichere Angaben durch ? markiert sind. In dieser Liste finden sich auch Viren, wie das Tabakmosaikvirus, die eigentlich nur mechanisch nach Art der Schmierinfektion übertragen werden; eine Ausweitung auf alle wichtigeren Viren, auch wenn ein Überträger unbekannt oder nach unseren augenblicklichen Anschauungen unwahrscheinlich ist, hätte diese wertvolle Liste noch an Bedeutung gewinnen lassen. Den Hauptteil des Werkes macht die „Tabelle der Überträger und der von ihnen übertragenen Viren" aus, die sich bei gleicher Form schon früher außerordentlich gut bewährt hat. Es folgen ein Register der Viruskrankheiten, das durch geschickte Erweiterung auch als Sachregister dient, und eines der Überträger und ihrer Synonyme. — Bei der unübersehbaren Fülle der Virusliteratur sind wir auf tabellarische Werke angewiesen, die eine Orientierung in großen Umrissen ermöglichen, sei es als Wegweiser durch die vorläufig noch kaum geordnete Welt der Viruskrankheiten und ihrer Über-

träger oder durch das von Spezialisten kunstvoll verflochtene Labyrinth der Überträgernamen. Vielleicht wollen wir auch nur die richtige Verdeutschung von grasshoppers, frog hoppers, treehoppers oder leafhoppers wissen. Auch hierüber werden wir unterrichtet, denn das ganze Werk ist so aufgebaut, daß selbst ein nur der englischen Sprache mächtiger Benutzer sich ohne Mühe zurechtfindet. Es ist vorauszusehen, daß jeder an pflanzlichen Viruskrankheiten Interessierte das Werk so häufig zur Hand nehmen wird, daß er es bald wird binden lassen müssen, denn trotz des relativ hohen Preises liegt der stattliche Band nur broschiert vor. Eine sehr wertvolle, ja unentbehrliche Bereicherung der Virusliteratur.

Uschdraweit, Berlin-Dahlem

Mühle, E., Phytopathologisches Praktikum für Landwirte, Gärtner und Biologen, Teil II: Zur Symptomatik und Diagnostik der Krankheitserscheinungen und Beschädigungen der Kulturpflanzen. S. Hirzel-Verlag, Leipzig, 1959. VIII u. 109 Seiten, 72 Abbildungen. DM 5,30.

Die schlichte Kunst des Beobachtens, Beschreibens und Deutens der unmittelbar erkennbaren Krankheitssymptome wird heute im Unterricht allzu leicht verdrängt durch die Notwendigkeit, eine dauernd sich mehrende Stoffülle in Vorlesung und Übungen zu bewältigen. Eine gründliche Anleitung zur symptomatischen Analyse eines Krankheitsbildes und zu ihrer vollständigen diagnostischen Auswertung ist aber für die Bewältigung praktischer Aufgaben ebenso wichtig wie das Wissen um Ursache und Verlauf der Krankheit und die tieferen theoretischen Zusammenhänge. Für die Berufe, die neben anderen Aufgaben Krankheitsgefahren an Pflanzen frühzeitig richtig ansprechen müssen, um sich fachkundigen Rat zu holen oder aus eigener Erfahrung richtig zu handeln, kann eine solche Anleitung sogar noch größeres Gewicht haben. Der im vorliegenden Umfang wohl erstmalige Versuch des Verfassers, eine Unterlage für ein Praktikum über Symptomatik und Diagnostik zu veröffentlichen, darf daher besonders begrüßt werden. In Anlehnung an Morstatts Systematik werden die einzelnen Symptomgruppen unter Hinweis auf viele Beispiele besprochen und Übungsaufgaben und Beobachtungsmaterial für die einzelnen Fälle angegeben. Dabei versucht der Verfasser, gewisse Unebenheiten des Systems der Symptome auszugleichen. Es mag offen bleiben, ob in einer späteren Auflage nicht weitere Korrekturen sinnvoll sein werden. In einer solchen müßten etliche in der Beschreibung verwendete Begriffe den Definitionen der botanischen Morphologie schärfer angepaßt werden. Die reichliche Bebilderung unterstützt den Text meist recht gut. In einigen Fällen (z. B. Abb. 12, 19, 69 u. a.) könnte vielleicht eine etwas mehr schematisierte Darstellung die Erkennung der wesentlichen Züge noch erleichtern.

Im zweiten Teil des Büchleins wird der Gang der Diagnose und der Differenzialdiagnose an über 30 Beispielen gründlich erläutert. Der Student wird bei deren Durcharbeitung auf all die vielfältigen Einzelbeobachtungen hingewiesen, deren Beachtung bei der praktischen Arbeit sein Urteilsvermögen schärfen kann. Ob die Gliederung der Beispiele zur „einfachen Diagnose" nach den Schadursachen die didaktisch glücklichste Lösung darstellt, sollte im Rahmen weiterer Unterrichtserfahrungen überprüft werden. Falls vor diesen Übungen bereits eine gründliche Kenntnis der Erreger und der Einzelsymptome vermittelt worden ist, könnte eine ätiologische Einteilung zurücktreten und unter noch stärkerer Betonung der Differentialdiagnose eine Reihung der Übungsbeispiele überwiegend nach dem Krankheitsbild vorgenommen werden. Wie dem auch sei, wird hoffentlich das vorliegende Praktikum zu vermehrter Abhaltung diagnostischer Übungen anregen, für welche dieser Band Lehrer und Schüler nützlich ist.

Fuchs, Göttingen

Penningsfeld, F., Die Ernährung im Blumen- und Zierpflanzenbau. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1960. 217 Seiten, 63 Textabbildungen, 64 Farbbilder auf 16 Tafeln. Gebunden DM 38,—.

Das Buch bringt einen Bericht über im Verlauf von zehn Jahren gewonnene Versuchsergebnisse mit 38 erwerbsgärtnerisch wichtigen Schnittblumen, Markt- und Grünpflanzen. Die einzelnen, für sich stehenden Berichte über die verschiedenen Düngungsversuche zeigen

neben den Vegetationsdaten ins einzelne gehende Düngungsangaben und stellen unter Berücksichtigung der Ernteergebnisse die Düngungsansprüche der Kulturen besonders heraus. Die farbigen Bilder lockern neben den zahlreichen Tabellen den Text auf und machen das Buch für den Berater und Praktiker zu einem Nachschlagewerk, in dem er sich schnell über die für die behandelten Pflanzen notwendigen Düngermengen informieren kann. Da im Blumen- und Zierpflanzenbau die „Qualität" einer Pflanze nicht durch Worte, sondern klar und deutlich nur durch ein Bild zum Ausdruck kommt, sind die ausgezeichneten farbigen Bilder, die die Ergebnisse der einzelnen Nährstoffsteigerungsversuche bringen, besonders wertvoll und beleben die sonst nüchternen Zahlenreihen.

Bei einigen Zierpflanzen bringen die farbigen Bilder auch Blätter mit den verschiedensten Arten von Blattnekrosen, die bestimmte Nährstoffmangelsymptome kennzeichnen sollen. Wenn auch in den einzelnen Nährstoffsteigerungsversuchen diese Chlorophylldefekte hervorgerufen wurden und ihre Deutung auf Grund des Versuchsplans nicht angezweifelt werden kann, so darf man umgekehrt bei Auftreten von gleichen Blattnekrosen in Kulturen der Praxis nicht ohne weiteres auf den angegebenen Nährstoffmangel schließen, da auch alle übrigen Wachstumsfaktoren, wie Boden, Grunddüngung, Mikroklima und Wasserversorgung, das Bild ändern. Besonders Hitzeperioden und Störungen des Wasserhaushalts verändern die einzelnen Chlorophylldefekte und erschweren ihre Deutung.

Die Düngungsversuche sollen auch die Nährstoffansprüche der einzelnen Kulturen zeigen. Der wahre Nährstoffbedarf kann aber aus dem gebrachten Zahlenmaterial nicht abgeleitet werden, da beim Gießen mit Salzlösungen nur ein Teil der Nährstoffe aufgenommen wird, ein Teil aber durch das Substrat aus dem Topf herausläuft und der Pflanze nicht mehr zur Verfügung steht. Die teilweise gebrachten Pflanzenanalysen stehen daher für sich und ermöglichen keine Rückschlüsse auf die Ausnutzung der Nährstoffe. Auf diese Weise wird zwar deutlich, in welcher Nährsalzkonzentration eine Kultur am besten wächst, der wahre Nährstoffbedarf geht aber nicht daraus hervor. Hierzu wären exakte Bilanzversuche notwendig, auf die aber in einem für die Praxis geschriebenen Buche verzichtet werden kann.

Der Charakter des Buches als eine praktische Düngerlehre kommt auch in den für die Praxis verständlichen Angaben der „Salzmengen" und „Salzgemische" zum Ausdruck.

Zierpflanzen stellen zur Erzielung einer optimalen Marktqualität ganz andere Ansprüche als die für unsere Ernährung wichtigen landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Die Düngung läßt sich bei den verschiedenen Pflanzenarten auch nicht gleich gestalten, so daß für viele Kulturen spezielle Grunddüngungen notwendig sind. Der Autor und Versuchsansteller trägt diesem Umstand Rechnung und arbeitet mit sechs verschiedenen Grunddüngern und sechs weiteren Nährlösungsgemischen für die verschiedenen Kulturen. Wahrscheinlich wird die weitere Forschung die Zahl der Düngungsvarianten für die gärtnerischen Kulturen noch erhöhen.

Das Buch ist eine Grundlage auf dem Gebiete der Ernährung und Düngung von Zierpflanzen. Allen Gärtnern und Beratern, die sich mit deren Kultivierung beschäftigen, kann es empfohlen werden; es gibt aber auch den Wissenschaftlern und den Studierenden des Gartenbaues wertvolle Anregungen.

Kloke, Berlin-Dahlem

Immissionsschäden an landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturen

Von Dr. H. Berge, Heiligenhaus

1958. 23 Seiten. Kartoniert DM 3,—

Dieses Referat, das im Dezember 1957 im Rahmen des Studium generale an der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim gehalten wurde, fand so großen Anklang, daß seine Herausgabe in Broschürenform angebracht erschien. Es befaßt sich mit dem heute mehr als je aktuellen Problem der Verunreinigung der Luft durch Industriebetriebe und den damit verbundenen Schäden an landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturen.

„Der Verfasser gibt eine vorzügliche Einführung und eine klare Übersicht über alle aktuellen Immissionsprobleme; das beigefügte Literaturverzeichnis ist ein ausgezeichneter Wegweiser für denjenigen, der weiter in dieses interessante, problemreiche Gebiet eindringen möchte."

Der Diplomlandwirt

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

1959/60 erschienen folgende Hefte:

Heft 94 **Rückstände von Pflanzenschutz- und Vorratsschutzmitteln,** von sonstigen Schädlingsbekämpfungs- und Unkrautbekämpfungsmitteln sowie von Mitteln zur Beeinflussung des Pflanzenwachstums

Literaturübersicht zusammengestellt von Ob.-Reg.-Rat Dr. H. Zeumer

124 Seiten. Kartoniert DM 11,—; einseitig bedruckte Ausgabe DM 15,—

Heft 95 **Zur Toxikologie der Insektizide**
Literaturübersicht 1. Teil: Diën-Gruppe

Von Dr. P. Steiner und Dr. W. Gruch

118 Seiten mit 42 Tabellen. Kartoniert DM 9,70

Heft 96 **Biologische Untersuchungen über die Entwicklung von *Hylotrupes bajulus* L (Hausbockkäfer)**
Von Dr. A. Körting

35 Seiten mit 7 Abbildungen und 15 Tabellen. Kartoniert DM 3,60

Heft 97 **32. Deutsche Pflanzenschutztagung** der Biologischen Bundesanstalt in Hannover, 6. bis 10. Oktober 1958

262 Seiten mit 79 Abbildungen und 4 Kunstdrucktafeln. Kartoniert DM 12,80

Heft 98 **Die Krankheiten der Weide und deren Erreger**

Von Dr. H. Butin

46 Seiten mit 27 Abbildungen. Kartoniert DM 5,40

Weitere Hefte dieser Schriftenreihe erscheinen in zwangloser Folge. Über die Hefte 1 bis 93 der „Mitteilungen" erteilen wir auf Anfrage genaue Auskünfte.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Wir empfehlen zum Bezug:

Der Erwerbsobstbau

Berichte aus Wissenschaft und Praxis

Herausgegeben von Prof. Dr. P.-G. DE HAAS, Hannover, Prof. Dr. F. HILKENBÄUMER, Bonn, Prof. Dr. h. c. E. KEMMER, Berlin, Prof. Dr. G. LIEBSTER, München, Prof. Dr. E. L. LOEWEL, Jork, Prof. Dr. C. F. RUDLOFF, Hohenheim
Redaktion: J. K. GASSNER, Hannover

Der Erwerbsobstbau bietet einen umfassenden Spiegel des gegenwärtigen obstbaulichen Wissensstandes in Forschung und Praxis, verständlich und anregend für jeden Leser. Die Gründung der Zeitschrift ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil damit erstmalig ein gemeinsames Veröffentlichungsorgan aller Obstbauinstitute der Hochschulen der Bundesrepublik und West-Berlins sowie der Obstbauversuchsanstalt Jork geschaffen wurde. Darin bekundet sich der Wille des deutschen Obstbaues zu gemeinsamem Streben nach Modernisierung und Rationalisierung seiner Anbau- und Absatzmethoden, um im Rahmen des gemeinsamen europäischen Marktes nicht nur bestehen, sondern gleichberechtigter Partner sein zu können.

Das Bestreben der Verfasser, klärend und ordnend die Vielfalt der obstbaulichen Probleme aufzuzeigen, ist, wie das rege Interesse aus allen Kreisen des Erwerbsobstbaues an dieser ersten überregionalen Fachzeitschrift des deutschen Obstbaues beweist, zweifellos geglückt. Umfassende Berichte bekannter Wissenschaftler über den gegenwärtigen Stand der Forschungen in ihrer praktischen Nutzanwendung sowie wertvolle Erfahrungstatsachen aus der obstbaulichen Praxis — jeweils veranschaulicht durch Abbildungen, Übersichten und Tabellen — tragen hierzu in jeder Weise bei. Für den Obstbauer von besonderer Bedeutung sind die in jedem Heft veröffentlichten etwa 20 Kurzberichte, die, nach Sachgebieten gegliedert, über die wichtigsten Arbeiten im deutschen und internationalen Schrifttum berichten.

„Der deutsche Erwerbsobstbau, der heute weitgehend eine hohe Intensitätsstufe erreicht hat, kann ohne eine laufende Unterrichtung über die neuesten betriebswirtschaftlichen und anbautechnischen Erkenntnisse dieses hohe Niveau auf die Dauer nicht halten. Es ist jedem Betriebsleiter klar, daß die Entwicklung zum Gemeinsamen Markt ständig neue Probleme aufwirft. Diese Probleme rechtzeitig zu erkennen, ist unsere Aufgabe. Hierin bietet die Zeitschrift ‚Der Erwerbsobstbau' eine wesentliche Unterstützung. Der Bezug dieser hervorragenden Zeitschrift ist wärmstens zu empfehlen."

Provinzial-Verband der Erwerbs-Obst- und Gemüsebauer der Nordrheinprovinz e. V., Bonn

Erscheinungsweise und Bezugsbedingungen

Der Erwerbsobstbau erscheint monatlich, seit 1. April 1959. Jedes Heft hat einen Umfang von 20 Kunstdruckseiten, zuzügl. Umschlag. Das Format ist DIN A 4, 21 × 29,7 cm.

Der Bezugspreis beträgt im Abonnement vierteljährlich DM 12,— zuzüglich Zustellgebühren, für das Einzelheft DM 5,—. Das Abonnement verlängert sich selbständig, wenn es nicht 4 Wochen vor Ablauf des Quartals gekündigt wird. Bestellungen nimmt Ihre Buchhandlung entgegen. Nachbezug der Hefte des 1. Jahrganges möglich.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG